Die Atmungsfunktion bei Adipositas

von

HANS HOFMANN

aus Thalmässing

1966

1966 № 100

Aus der Medizinischen Klinik der
Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor Prof. Dr. med. N. H e n n i n g

Die Atmungsfunktion bei Adipositas.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von
Hans H o f m a n n
aus Thalmässing

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der

Universität Erlangen - Nürnberg

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Dekan: Prof.Dr.Dr.G. S t e i n h a r d t

Referent: Prof.Dr.med.N. H e n n i n g

Tag der mündlichen Prüfung: 1.April 1966

Meinen Eltern in Dankbarkeit

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535727_0088

Hochgradige Adipositas kann Störungen der Atmung bis zum Extrem der alveolären Hypoventilation mit Hyperkapnie, Hypoxaemie und Überlastung des rechten Ventrikels bewirken. ISENSCHMID, BÜHLMANN und SCHAUB (10) stellen die durch die Schwere und Trägheit des Thorax bei Fettsucht erhöhte Atemarbeit in den Vordergrund. Daß die Atemarbeit bei Fettsucht tatsächlich beträchtlich erhöht ist, wurde von SHARP und Mitarbeitern (16) nachgewiesen. Andere Autoren, wie CULLEN und FORNEL (4), sowie HERBERG (9) betonen die Bedeutung der durch den Zwerchfellhochstand bei Adipositas bedingten Verschiebung der statischen Lungenvolumina.

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, inwieweit die spirometrische Untersuchung eine Charakterisierung der durch die Adipositas beeinträchtigten Lungenfunktion zuläßt und ob sich daraus Rückschlüsse auf die ursächlichen Störfaktoren ziehen lassen.

Zu diesem Zweck wurden an Hand eines größeren Materials von Spirogrammen adipöser Patienten die statischen Lungenvolumina, der dynamische Atmungsablauf und das Auftreten einer Atmungsperiodik bei Adipositas untersucht.
Um weitere spezielle Fragen zu klären, wurden an 20 ausgewählten adipösen Patienten neben der Spirometrie noch weitere Untersuchungen vorgenommen und zwar die Aufzeichnung einer exspiratorischen CO_2-Konzentrationskurve, die Bestimmung der arteriellen Blutgase und CO_2-Rückatmungsversuche.

A B I H O D I A

Aus den Lungenfunktionsbefunden der Jahre 1957 - 1965 wurden die Spirogramme von 201 übergewichtigen Patienten ausgewählt und das Verhalten der statischen Lungenvolumina und der dynamischen Atemgrößen statistisch ausgewertet. Unter Berücksichtigung zusätzlicher pulmonaler Erkrankungen hat sich folgende Einteilung der Befunde als zweckmäßig erwiesen:

1) Lungenfunktionsbefunde bei Adipositas ohne zusätzliche pulmonale Erkrankung: reine Adipositas (n = 112)
2) Lungenfunktionsbefunde bei Adipositas und zusätzlicher obstruktiver Ventilationsstörung: Adipositas mit Obstruktion (n = 74)
3) Lungenfunktionsbefunde bei Adipositas mit zusätzlicher hiervon unabhängiger restriktiver Ventilationsstörung (Pleuraschwarten, Narbenlungen etc.): Adipositas mit Restriktion (n = 15).

Diese Hauptgruppen werden jeweils wieder in drei Gewichtsklassen unterteilt (vergleiche Tabelle 1!):
a) Gewichtsklasse 1 : 10 - 24 % Übergewicht
b) Gewichtsklasse 2 : 25 - 39 % Übergewicht
c) Gewichtsklasse 3 : ab 40 % Übergewicht

Zum Vergleich werden spirographische Befunde einer Normalgruppe lungengesunder Personen ohne Adipositas (n=40), einer Gruppe von Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung ohne Adipositas (n=40) und einer Gruppe von Patienten mit restriktiver Ventilationsstörung (Zustand nach Lobektomie) aber auch ohne Adipositas (n=40) herangezogen.

Bei einer weiteren Serie von 20 ausgewählten fettleibigen Personen (vgl.Tab. 6, 7 und 8) wurden neben den spirometrischen Größen die Blutgase bestimmt und CO_2-Rückatmungsversuche nach dem Verfahren von FRUHMANN und PICHELMAIER (7) und BÜLOW (2) vorgenommen.

Die spirometrischen Untersuchungen erfolgten im Sitzen unter Ruheumsatzbedingungen mit Hilfe des Doppelspirometers "Pulmotest", die Residualvolumenbestimmung mit der Heliummischmethode nach MENSELY und KAITREIDER (13) mit dem "Pulmoanalysator".

Zur Berechnung der Sollwerte der Vitalkapazität und der übrigen Lungenvolumina diente die Formel nach COURNAND, wobei für das Residualvolumen ein oberer Wert von 28% der Totalkapazität zugrunde lag, die Berechnung des Sollwertes des Atemgrenzwertes erfolgte nach der Formel VK Soll x 28 mit gleitender Skala, wobei vom 45.Lebensjahr an alle 5 Jahre vom Faktor 28 jeweils 1 abgezogen wird. Der Atemgrenzwert wurde bei einer Frequenz von 50 / Minute gemessen.

Die Lungenvolumina wurden korrigiert nach BTPS (Körpertemperatur, aktueller Barometerdruck und Wasserdampfsättigung bei 37°C), der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe nach STPD (0°C,760 mm Hg, trocken).

Die exspiratorische CO_2-Konzentration wurde mit dem Infrarotanalysator "URAS-M" der Firma Hartmann & Braun gemessen, die Eichung erfolgte mit Eichgasen (4 - 5 Vol.% CO_2, Carbogen) mit bekannter CO_2-Konzentration, die nach SCHOLANDER bestimmt war.

Die blutgasanalytische Bestimmung des CO_2-Gehaltes im arteriellen Blut erfolgte mit dem manometrischen Apparat nach VAN SLYKE.

Die Messung des O_2- und des CO_2-Drucks und des p_H wurde mit dem "Combi-Analysator" der Firma Eschweiler aus

dem unter Luftabschluß durch Arterienpunktion entnommenen arteriellen Blut und aus dem Kapillarblut der Fingerbeere oder des Ohrläppchens vorgenommen. Die P O_2-Bestimmung erfolgte polarographisch nach dem Prinzip von CLARK mit Hilfe einer linear reagierenden kunststoffüberzogenen Platin-Elektrode. Die P CO_2-Bestimmung wurde nach dem Prinzip von STOW und RANDALL mit einer kunststoffüberzogenen Spezial-Glas-Elektrode vorgenommen. Die P O_2- und P CO_2-Elektroden sind nach Angaben von LÜBBERS und Mitarbeitern konstruiert. Zur p_H-Messung diente eine kugelförmige Glaselektrode, die ebenfalls in einer Glasmeßkammer untergebracht ist.
Bei der Mikromethode genügen für jede Messung jeweils 60 Mikroliter (0,06 ml) Ohrläppchenblut. Die Eichung erfolgte mit Eichgasen bekannter Konzentration, deren P O_2 und P CO_2 nach SCHOLANDER analysiert wurde. Die Abgleichung der Elektroden und Anzeige erfolgte ferner mittels eines Eichblutes in der Blutphase nach Tonometrieren einer Blutprobe mit dem Eichgas. Die Messungen wurden bei 37°C vorgenommen, wobei die Temperatur des Wasserbades durch einen Thermostaten geregelt wurde.
CO_2-Rückatmungsversuche erfolgten in reinem Sauerstoff am geschlossenen Spirometer bei gleichzeitiger Registrierung der inspiratorischen und exspiratorischen CO_2-Konzentration. Dabei wird das auf Körperoberfläche umgerechnete Atemzeitvolumen einer Minute auf die zu Beginn der jeweiligen Minute gegebene exspiratorische bezw. inspiratorische CO_2-Konzentration bezogen.
Bei der Auswertung von CO_2-Antriebskurven, die bei CO_2-Rückatmung in O_2, also unter kontinuierlich und weitgehend linear ansteigender inspiratorischer CO_2-Konzentration gewonnen wurden, muß die Latenzzeit berücksichtigt werden, die zwischen dem Auftreten einer bestimmten Regelgröße und der zugehörigen Änderung der

Stellgröße verstreicht. Diese Totzeit des chemischen CO_2-Reizes wurde bei Anwendung der gleichen Methode von "BÜLOW (2) an gesunden Versuchspersonen mit 26 - 30 Sekunden bestimmt. Der Auswertung der eigenen Ergebnisse wurde diese Zeitspanne zugrunde gelegt. Bei konstantem oder linear ansteigendem Atemminutenvolumen entspricht der Mittelwert des Zeitvolumens der auf eine gegebene inspiratorische CO_2-Konzentration folgenden Minute der aktuellen Ventilationsgröße nach Ablauf von 30 Sekunden nach diesem gegebenen CO_2-Reiz. Im Vergleich zur Aufstellung von CO_2-Antwortkurven bei fraktionierter Einatmung stufenweise gesteigerter CO_2-Konzentrationen aus " steady state - Werten " des Atemzeitvolumens und den zugehörigen arteriellen CO_2-Drucken ist das hier angewandte Verfahren jedoch nur als semiquantitativ zu bewerten.

Auf die Ermittlung des Erregbarkeitsquotienten $EQ = \Delta \dot{V}vent / \Delta P CO_2$ wurde schon deshalb verzichtet, weil die mit der Rückatmungsmethode gewonnenen Kurven im allgemeinen nicht streng linear verlaufen. Sie lassen aber, wie auch Untersuchungen von HERBERG (9) und FRUHMANN und PICHELMAIER (7) gezeigt haben, eine Differenzierung jener Patienten zu, bei denen eine Erhöhung des Erregungsschwellenwertes und / oder eine Abflachung der CO_2-Antwortkurve vorliegt. CO_2-Antwortkurven wurden sowohl an Hand der endexspiratorischen als auch der inspiratorischen CO_2-Drucke aufgestellt. um den im endexspiratorischen CO_2-Druck gegenüber dem arteriellen CO_2-Druck möglicherweise enthaltenen Unterschied zu berücksichtigen. der durch Abhängigkeit von der Atemfrequenz, inhomogener alveolärer Verteilung und Totraumbeimischung zustande kommen könnte.

Die Ermittlung der inspiratorischen CO_2-Konzentration erweist sich insofern als zweckmäßig, als die hiermit aufgestellten CO_2-Antwortkurven bei den einzelnen Gruppen von gesunden Versuchspersonen, adipösen Patienten ohne alveoläre Hypoventilation und bei Patienten mit Pickwick-Syndrom eine einheitlichere Charakteristik aufweisen als die mit dem endexspiratorischen CO_2-Druck aufgestellten CO_2-Antwortkurven.
Die Berechnung des Übergewichtes in Prozent des Durchschnittsgewichtes einer Population (nicht bezogen auf das Idealgewicht) erfolgte unter Zugrundelegung der Wissenschaftlichen Tabellen der Documenta Geigy (17). Die Bestimmung der Körperoberfläche wurde nach dem Nomogramm von DU BOIS und DU BOIS (5), die Signifikanz-Berechnungen der Differenz der Mittelwerte nach der t-Verteilung (6) vorgenommen.

Erklärung der Abkürzungen:

n	:	Zahl der Befunde einer Gruppe
VK	:	Vitalkapazität
VK % Soll	:	Vitalkapazität in Prozent des Sollwertes
TK	:	Totalkapazität
TK % Soll	:	Totalkapazität in Prozent des Sollwertes
RV	:	Residualvolumen
RV % TK	:	Residualvolumen in Prozent der aktuellen Totalkapazität
eRV	:	exspiratorisches Reservevolumen
eRV % Soll	:	exspiratorisches Reservevolumen in Prozent des Sollwertes
eRV % VK	:	exspiratorisches Reservevolumen in Prozent der aktuellen Vitalkapazität
eRV % TK	:	exspiratorisches Reservevolumen in Prozent der aktuellen Totalkapazität

fRK	:	funktionelle Residualkapazität, bestehend aus der Summe von Residualvolumen und exspiratorischer Reservevolumen
fRK % TK	:	funktionelle Residualkapazität in Prozent der aktuellen Totalkapazität
AGW	:	Atemgrenzwert in Litern pro Minute
AGW % Soll	:	Atemgrenzwert in Prozent des Sollwertes
Spez.Vent.	:	Spezifische Ventilation in ml $\dot{V}$vent / ml $\dot{V}O_2$
1-sec-Kap. % VK	:	1-sec-Kapazität (bei maximaler Exspiration in einer Sekunde ausgeatmetes Volumen) in Prozent der aktuellen Vitalkapazität
$\dot{V}$vent	:	Atemzeitvolumen in ml / Minute
V_A	:	alveoläre Ventilation in ml / Minute
V_D	:	Totraumventilation in ml / Minute
$\dot{V}_{O_2}$	:	Sauerstoffaufnahme in ml /Minute
PCO_2	:	CO_2-Druck (Torr)
PCO_2a	:	arterieller CO_2 -Druck (Torr)
PCO_2A	:	alveolärer CO_2-Druck (Torr)
PO_2	:	$Ø_2$-Druck (Torr)
PO_2a	:	arterieller O_2-Druck (Torr)
PO_2A	:	alveolärer O_2-Druck (Torr)
PCO_2i	:	inspiratorischer CO_2-Druck (Torr)
PCO_2e	:	exspiratorischer CO_2-Druck (Torr)
$PCO_2e'A$	:	endexspiratorischer CO_2-Druck (Torr)
GU	:	Grundumsatz

Die Lungen- und Ventilationsvolumina werden, wenn nicht besonders darauf hingewiesen wird, in ml, korrigiert auf BTPS, die Gasvolumina ($\dot{V}_{O_2}$ und $\dot{V}_{CO_2}$), korrigiert auf STPD, angegeben.

Gesamtübersicht der spirometrischen Befunde

Tabelle 1

	n	Gewicht %Soll	VK %Soll	TK %Soll	RV %TK
Lungengesunde Vergleichsgruppe (N)	40	101,0	120,5	111,5	21,8
Reine Adipositas gesamt (A)	112	134,3	97,5	103,7	32,1
Gewichtsklasse 1 (A 1)	27	121,4	96,8	101,6	31,3
Gewichtsklasse 2 (A 2)	55	130,4	100,4	106,1	31,6
Gewichtsklasse 3 (A 3)	30	153,2	92,8	101,3	33,5
Vergleichsgruppe mit Obstr.ohne Adip.(O)	40	89,3	76,2	106,1	47,7
Adipositas mit Obstruktion gesamt (AO)	74	131,2	89,9	108,9	39,9
Gewichtsklasse 1 (AO 1)	24	121,4	85,6	112,9	43,2
Gewichtsklasse 2 (AO 2)	33	131,3	92,2	108,1	38,7
Gewichtsklasse 3 (AO 3)	17	145,2	90,6	104,2	37,2
Vergleichsgruppe mit Restr.ohne Adip. (R)	40	96,8	84,0	85,5	28,3
Adipositas mit Restriktion gesamt (AR)	15	131,6	69,9	82,9	38,0
Gewichtsklasse 1 (AR 1)	6	120,3	79,6	98,0	38,1
Gewichtsklasse 2 (AR 2)	5	131,8	68,8	74,4	34,2
Gewichtsklasse 3 (AR 3)	4	148,5	56,2	71,0	42,7

Tabelle 1 Forts.

fRK %TK	eRV %VK	eRV %TK	AGW %Soll	Spez. Vent.	GU %Soll	1-sec-Kapaz. %VK
43,1	27,0	21,4	115,5	33,3	121,1	74,3
44,6	18,3	12,5	74,8	39,2	111,9	65,5
44,7	19,5	13,4	78,9	42,7	109,3	64,2
44,7	18,8	12,9	75,3	39,2	116,3	65,7
44,2	16,3	10,8	70,4	36,0	106,0	66,3
65,0	32,3	16,8	35,2	43,1	120,2	34,8
52,5	21,2	12,7	55,0	38,3	111,1	46,4
56,2	22,7	12,9	50,8	41,2	109,4	44,8
51,9	21,8	13,1	59,4	37,1	111,1	45,8
48,7	18,3	11,4	52,2	36,7	113,2	49,5
51,6	33,2	23,4	68,7	35,2	109,7	72,6
51,8	23,4	15,0	63,2	39,0	116,4	65,0
55,5	27,0	17,1	72,6	51,5	112,1	61,3
51,2	25,6	17,0	61,8	28,2	124,2	62,2
47,0	15,5	9,5	50,7	34,0	113,2	74,0

Ergebnisse.

a) Statische Lungenvolumina und dynamische Ventilationsgrößen.

In Tabelle 1 wird eine Gesamtübersicht der Mittelwerte der spirographischen Befunde der einzelnen Gruppen gegeben. Statistische Größen sind in dieser Tabelle der Übersicht wegen nicht aufgeführt, sie werden dann von Fall zu Fall bei den weiteren Tabellen und den Abbildungen erwähnt.

Hinsichtlich der Bewertung der statischen Volumina, bezogen auf die Sollwertgleichung von BALDWIN, COURNAND und RICHARDS (1) ist zu berücksichtigen, daß die hiernach berechneten Sollwerte bei gesunden Versuchspersonen meist deutlich überschritten werden. Als Maßstab der Beurteilung ist daher die Gegenüberstellung der Testgruppen zu der normalen Kontrollgruppe zweckmäßig.

Zuerst soll ein Vergleich der Gruppe A mit reiner Adipositas ohne Unterteilung der drei Gewichtsklassen mit der lungengesunden Vergleichsgruppe N erfolgen.

Spirometrische Größen der Gruppen A und N

Tabelle 2

	Gruppe N	Standardabweichung	Gruppe A	Standardabweichung	Probabilität P
n	40		112		
Alter	40,7		50,6		
Gewicht %Soll	101,0		134,3		
VK %Soll	120,5	±15,1	97,5	±16,8	0,001
TK %Soll	111,5	±14,4	103,7	±15,2	0,01
eRV %TK	21,4	± 6,6	12,5	± 4,45	0,001
AGW %Soll	115,5	±18,1	74,8	±23,7	0,001
1-sec-Kap.%VK	74,3	± 6,7	65,5	± 9,1	0,01

Es ergibt sich, daß gegenüber der Normalgrupppe N die Vitalkapazität der Gruppe A deutlich, die Totalkapazität mäßig eingeschränkt ist. Das exspiratorische Reservevolumen eRV, bezogen auf die aktuelle Totalkapazität und der Atemgrenzwert sind ebenfalls bei der Gruppe A deutlich verringert. Der Unterschied im Atemstoßtest zwischen Gruppe N und A ist weniger ausgeprägt.

Bei der statistischen Auswertung erweisen sich sämtliche Differenzen als signifikant.

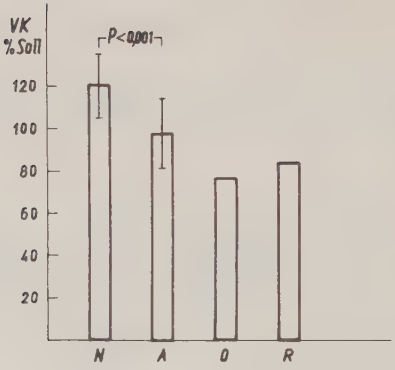

Abbildung 1 : Vergleichende Größenordnung der Vitalkapazität bei 40 Lungengesunden N, bei 112 Patienten mit Adipositas A, bei 40 Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung O und bei 40 Patierten mit restriktiver Ventilationsstörung R.
Die Standardabweichung ist, wie auch bei den folgenden Abbildungen, jeweils als senkrechte Gerade in beiden Richtungen des Mittelwertes eingetragen. Soweit berechnet ist der Wahrscheinlichkeitsgrad P der Mittelwertdifferenzen für die jeweiligen Gruppen eingetragen.

Abbildung 1 zeigt die Größenordnung der Vitalkapazität bei der Gesamtgruppe mit Adipositas A, bei einer Gruppe mit obstruktiver Ventilationsstörung ohne Adipositas O und einer Gruppe mit restriktiver Ventilationsstörung (Zustand nach Lobektomie) ohne Adipositas R im Vergleich zur Kontrollgruppe N.

Der Unterschied in der Vitalkapazität zwischen Gruppe A und N ist signifikant ($P < 0{,}001$). Verglichen mit einer relativ genau definierbaren Volumenrestriktion in der Gruppe R, die sich aus Patienten mit Verlust eines Lungenlappens zusammensetzt, ist die Einschränkung der

Vitalkapazität bei der adipösen Gruppe relativ gering. Das Verhalten des Mittelwertes der Vitalkapazität bei der Gruppe mit obstruktiver Ventilationsstörung O ist uncharakteristisch, eine einheitliche Betrachtung der Gruppe O am Maßstab der Vitalkapazität nicht möglich, weil sie individuell große Unterschiede in Abhängigkeit vom Ausmaß der Zunahme des Residualvolumens, des volumen pulmonum auctum, und der obstruktiven Ventilationsstörung zeigt.

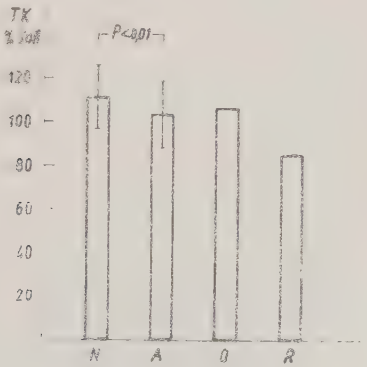

Abbildung 2 : Vergleichende Größenordnung der Totalkapazität.

Abbildung 2 zeigt das Verhalten der Totalkapazität bei den gleichen Gruppen, wobei die Gruppe A mit einer statistisch noch signifikanten Differenz gegenüber der Normalgruppe vermindert war. Insgesamt ist jedoch die Verminderung der Totalkapazität in Gruppe A gegenüber der Kontrollgruppe relativ gering im Vergleich zu der

definierten Volumenrestriktion bei den lappenresezierten Patienten der Gruppe R.

Deutlicher als die Änderung der statischen Volumina prägt sich in Gruppe A der Unterschied im Verhalten der dynamischen Ventilationsgrößen gegenüber der Kontrollgruppe aus (Abbildung 3 und 4).
Dies betrifft vor allem den Atemgrenzwert als Maßstab der maximalen Ventilationsleistung, jedoch weniger die 1-sec-Kapazität als Kriterium der Luftströmung. Die Differenz des Atemgrenzwertes zwischen Gruppe A und N ist signifikant ($F < 0{,}001$).

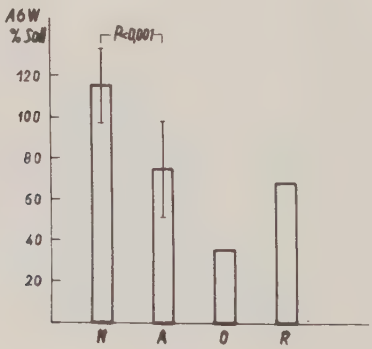

Abbildung 3 : Vergleichende Größenordnung des Atemgrenzwertes bei den verschiedenen Gruppen.

Die Verminderung des Atemgrenzwertes ist dabei stärker ausgeprägt als die der statischen Volumina.
Dies weist darauf hin, daß hieran nicht nur eine Verminderung der nutzbaren Lungenkapazität, in erster Linie wohl infolge des Zwerchfellhochstandes, beteiligt ist, sondern daß neben den statischen auch dynamische Faktoren eine Rolle spielen dürften.

Hierfür kommen in Betracht:
1) eine Behinderung der Luftströmung im Bronchialsystem, die bei der Gruppe C den vorherrschenden Faktor darstellt (Abbildung 4).

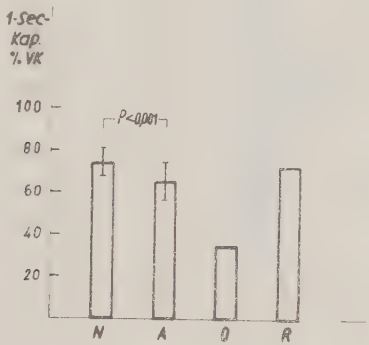

Abbildung 4 : Vergleichende Größenordnung der 1-sec-Kapazität in % VK.
Tatsächlich ist auch in Gruppe A die 1-sec-Kapazität gegenüber der Gruppe N signifikant herabgesetzt, wenn auch noch im Bereich der Streubreite eines allgemeinen Krankengutes.
Geringgradige obstruktive Strömungshindernisse wären bei Adipositas mit Zwerchfellhochstand durch Verdrängung der basalen Segmentbronchien nach oben und lateral und Kalibereinengungen vorstellbar. Klinisch eindeutige obstruktive Ventilationsstörungen sui generis waren in Gruppe A jedoch ausgeschlossen.
Patienten mit Adipositas und hiervon unabhängiger Obstruktion sind in Gruppe AC zusammengefaßt.

2) Neben einer Behinderung der Luftströmung ist als weiterer dynamischer Störfaktor bei Adipositas auch zu berücksichtigen, daß die Motilität des Zwerchfells und der Thoraxwand energetisch durch das Gewicht der Thorax-

weichteile und des vergrößerte Abdominalvolumen behindert wird. Zum Indent dürfte eine solche Behinderung bedingen, daß für eine gegebene Bewegung und Volumenverschiebung mehr Zeit erforderlich wird. Da der für die Atemphasen verfügbare Zeitraum rein methodisch bei einer einheitlichen aufgezwungenen Atemfrequenz jedoch festgelegt ist, muß sich die zeitfordernde Behinderung der Motilität, abgesehen von der Einschränkung der nutzbaren Vitalkapazität, in einer Verminderung der Atemtiefe auswirken. Die vergleichende Gegenüberstellung der einzelnen Gruppen läßt den Schluß zu, daß die relativ deutliche Einschränkung des Atemgrenzwertes bei Adipositas, die relativ stärker ausgeprägt ist als die Einschränkung der statischen Volumina, weniger auf einer Hemmung der Luftströmung als auf einem Trägheitsmoment beruht, das sich aus der Notwendigkeit der Bewegung einer größeren Weichteilmasse ergibt. Die geringe Verminderung der 1-sec-Kapazität kann auf einer wenig effektiven Bauchpresse und auf die durch den Zwerchfellhochstand irritierte exspiratorische Exkursionsfähigkeit des Zwerchfells bezogen werden. Hierfür spricht auch die Beobachtung, daß die forcierte Exspiration zunächst eine rasche, dann jedoch eine kritisch verzögerte Volumenförderung aufweist (exspiratorisches "door-stop-Phänomen").
Einen Anhaltspunkt für die Position und die Motilitätsverhältnisse besonders des Zwerchfells, über die Verschiebung der Volumenrelationen und der Atemmittellage der Lunge, sowie die Verschiebung des Verhältnisses zwischen Thorax- und Abdominalvolumen liefert die Analyse des exspiratorischen Reservevolumens. Abbildung 5 zeigt an Hand von Registrierbeispielen der Vitalkapazität eines Gesunden und eines übergewichtigen Patienten den Unterschied im Verhalten der Atemmittellage und des exspiratorischen Reservevolumens. Bei uncharakteristischem Verhalten des Residualvolumens bei hochgradiger Adipositas ist im Verhältnis zur Totalkapazität als auch bezogen auf den Sollwert auf Grund empirischer Beobachtungen das exspiratorische Reservevolumen relativ klein, das inspiratorische Reservevolumen relativ groß.

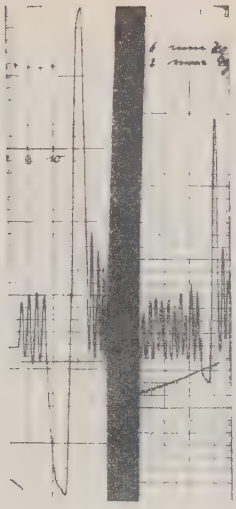

Abbildung 5 : Registrierbeispiel der Vitalkapazität bei einem Gesunden und einer stark adipösen Patienten. (Näheres siehe Text!)

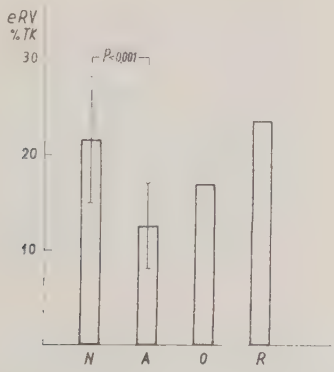

Abbildung 6 : Größenordnung des Verhaltens des exspiratorischen Reservevolumens bezogen auf die aktuelle Totalkapazität.

Dies bedeutet, daß die Atemmittellage ganz im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Bronchialobstruktionen mit volumen pulmonum auctum, zur Exspirationsrichtung hin verschoben ist.

In Abbildung 6 ist das Verhalten des exspiratorischen Reservevolumens der Gruppen N, A, O und R gezeigt. Das exspiratorische Reservevolumen in Gruppe A im Verhältnis zur Totalkapazität ist demnach signifikant kleiner als in der Kontrollgruppe N. Der Befund ist Ausdruck des Zwerchfellhochstandes bei Adipositas und der begrenzten exspiratorischen Exkursionsfähigkeit. Diese ergibt sich daraus, daß das Zwerchfell schon im Bereich der Atemmittellage im Gegensatz zur Gesunden in eine relative exspiratorische Position gedrängt ist.

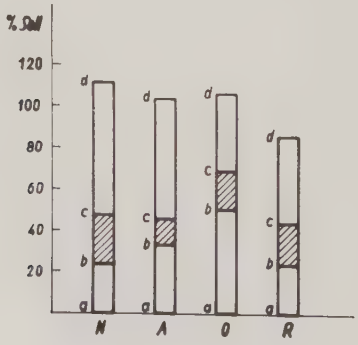

Abbildung 7 : Verhalten des exspiratorischen Reservevolumens bei den Gruppen N, A, O und R.
a-b : Residualvolumen; a-c : funktionelle Residualkapazität; b-c : exspiratorische Reservevolumen; b-d : Vitalkapazität und a-d : Totalkapazität.

In Abbildung 7 ist das exspiratorische Reservevolumen durch Schraffierung hervorgehoben. Während bei der Gruppe mit obstruktiver Ventilationsstörung eine deutliche Verschiebung zur Inspirationsrichtung vorliegt, entspricht bei der Gruppe mit reiner Adipositas A das inspiratorische Reservevolumen dem Normwert, das exspiratorische Reservevolumen ist vermindert. Das Residualvolumen liegt, gemessen am Durchschnittsalter der Serie, an der oberen Grenze der Norm. Typisch ist die Diskrepanz zwischen dem gering vergrößerten Residualvolumen und der normalen oder verminderten funktionellen Residualkapazität. Als formales Kriterium tritt jedoch am deutlichsten die Diskrepanz zwischen dem relativ großen inspiratorischen und dem verminderten exspiratorischen Reservevolumen hervor. Innerhalb der Vitalkapazität (Abbildung 5) zeigt sich dies deutlich als Verschiebung der Atemmittellage zur Exspirationsrichtung.

Die bisher aufgeführten Befunde bezwecken eine orientierende Information über den prinzipiellen Unterschied im Verhalten der Lungenvolumina, der dynamischen Ventilationsgrößen und der Dehnungslage der Lunge gegenüber Gesunden und klar definierbaren anderen Störungsmechanismen. Eine Bewertung dieser Befunde hinsichtlich ihrer Spezifität für die Adipositas und ihrer Anwendbarkeit in der praktischen Funktionsanalyse der Atmung setzt jedoch eine weitere statistische Differenzierung voraus.

Dies geschieht im folgenden mit der Überprüfung einer graduellen Abstufung der erwähnten Befunde in Bezug zum Schweregrad der Adipositas an Hand der Gewichtsgruppen A 1 bis A 3.

In Tabelle 3 wird eine Gegenüberstellung der Normalgruppe N mit den verschiedenen Gewichtsklassen der rein adipösen Gruppe A 1, A 2 und A 3 vorgenommen.

Die statistischen Berechnungen sind in dieser Tabelle nicht aufgeführt, sondern werden im Text und an Hand der Abbildungen besprochen.

Spirometrische Größen der einzelnen Gewichtsklassen der Gruppe A

Tabelle 3

	N	A 1	A 2	A 3
n	40	27	55	30
Gewicht %Soll	101,0	121,4	130,4	153,2
VK%Soll	120,5	96,8	100,4	92,8
TK%Soll	111,5	101,6	106,1	101,3
eRV%TK	21,4	13,4	12,9	10,8
AGW%Soll	115,5	78,9	75,3	70,4
1-sec-Kap.%VK	74,3	64,2	65,7	66,3

Gegenüber der Normalgruppe N ist bei der adipösen Gruppe mit dem geringsten Übergewicht A 1 hinsichtlich der Vitalkapazität ein deutlicher, in Bezug auf die Totalkapazität nur ein mäßiger Unterschied festzustellen. Bei der statistischen Berechnung beträgt der Wahrscheinlichkeitsgrad P der Differenz der Mittelwerte der Vitalkapazität der Gruppen N und A 1 weniger als 0,001, bei der Totalkapazität weniger als 0,01. Betrachtet man die Mittelwerte der Vitalkapazität und der Totalkapazität bei den einzelnen Gewichtsklassen der rein adipösen Gruppe , so ergibt sich, daß das Verhalten dieser beiden Lungenvolumina uncharakteristisch ist und daß keine Beziehung zum Schweregrad der Adipositas besteht. Es fällt auf, daß bei der Gruppe A 2 sowohl Vitalkapazität als auch Totalkapazität höhere Werte aufweisen als bei den Gruppen A 1 und A 3. Dies kann auf Zufall oder auf unterschiedlichen Freiheitsgraden beruhen.

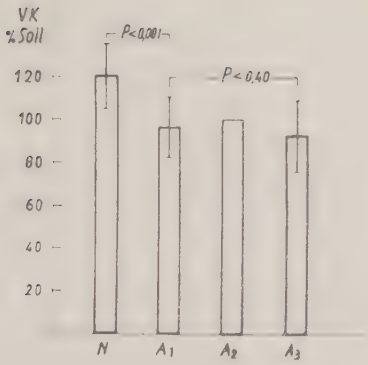

Abbildung 8 : Größenordnung der Vitalkapazität bei den Gruppen N, A 1, A 2 und A 3.

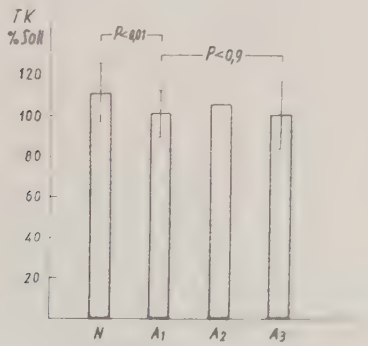

Abbildung 9 : Größenordnung der Totalkapazität bei den Gruppen N, A 1, A 2 und A 3.

In den Abbildungen 8 und 9 ist die Größenordnung der Vitalkapazität bezw.der Totalkapazität bei den Gruppen N, A 1, A 2 und A 3 angegeben. Soweit berechnet wurden die Standardabweichung als senkrechte Gerade in beiden Richtungen vom Mittelwert aus und der Wahrscheinlichkeitskoeffizient P eingetragen.
Ganz im Einklang mit dem uncharakteristischen Verhalten der Mittelwerte der Totalkapazität und der Vitalkapazität bei den verschiedenen Gewichtsklassen steht die Tatsache, daß sich die Mittelwertsdifferenzen auch zwischen der Gruppe mit dem geringsten und derjenigen mit dem stärksten Übergewicht nicht statistisch sichern ließen, wie auch aus den Abbildungen 8 u.9 zu ersehen ist. Bei der Vitalkapazität war P kleiner als 0,4, bei der Totalkapazität kleiner als 0,9.
Da sich hinsichtlich der Vitalkapazität und der Totalkapazität zwischen A 1 und A 3 keine signifikanten Differenzen ergaben, und das Verhalten der statischen Lungenvolumina bei den 3 Gewichtsklassen als uncharakteristisch anzusehen ist, konnte auf einen statistischen Vergleich zwischen A 1 und A 2 sowie zwischen A 2 und A 3 verzichtet werden.

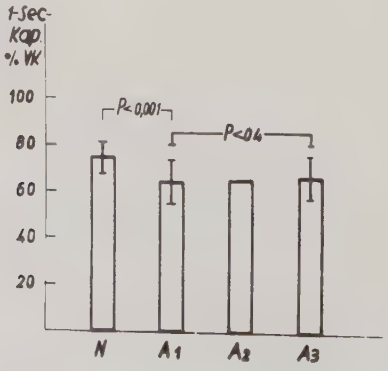

Abbildung 10 : Größenordnung der 1-sec-Kapazität bei den Gruppen N, A 1, A 2 und A 3.

Nachdem bei den statischen Lungenvolumina die Vitalkapazität und die Totalkapazität keine statistisch sichere Abhängigkeit vom Grad der Adipositas erkennen ließen, soll nun der Zusammenhang der dynamischen Ventilationsgrößen mit den verschiedenen Abstufungen der Adipositas geprüft werden.
Aus Abbildung 10 ist das Verhalten des Atemstoßtestes bei den verschiedenen Gewichtsklassen zu ersehen.
Die 1-sec-Kapazität in Prozent der aktuellen Vitalkapazität nach Tiffeneau ist bei der Gruppe mit dem geringsten Übergewicht A 1 gegenüber der Kontrollgruppe N gering eingeschränkt. Die Differenz konnte statistisch gesichert werden (P kleiner als 0,001); dies erklärt sich mit der geringen Standardabweichung, die bei der Normalgruppe 6,72 und bei der Gruppe A 1 den Wert von 9,25 betrug.
Bei der Betrachtung der 1-sec-Kapazität der schwereren Gewichtsklassen fällt auf, daß die maximale Exspirationsleistung bezogen auf die aktuelle Vitalkapazität nicht weiter abnimmt gegenüber der Gruppe A 1. Ein statistisch sicherer Unterschied zwischen Gruppe A 1 und A 3 besteht nicht (P kleiner als 0,4).
Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei der Gruppe A klinisch eindeutige obstruktive Ventilationsstörungen ausgeschlossen wurden. Da eine Strömungsbehinderung im peripheren Bronchialsystem damit außer Betracht steht, bleiben als Faktoren, die möglicherweise einen Einfluß auf die 1-sec-Kapazität haben, die abnorme Hochdrängung des Zwerchfells infolge erhöhten Abdominaldrucks, der besonders bei straffen Bauchdecken in Beziehung zum erhöhten Abdominalvolumen stehen dürfte, und eine mangelhafte Wirksamkeit des Bauchpressens gegen Ende der Exspiration.
Die Einschränkung der relativen 1-sec-Kapazität ist bei den Gruppen A 1, A 2 und A 3 etwa gleich, sodaß ein einheitlicher Mechanismus angenommen werden darf.

Anders liegen die Verhältnisse bei Vergleich des Atemgrenzwertes der einzelnen Gruppen.

Der Unterschied zwischen der Kontrollgruppe N und der adipösen Gruppe A 1 erwies sich als signifikant (P kleiner als 0,001), die Differenz zwischen A 1 und A 3 konnte jedoch statistisch nicht gesichert werden ($P < 0,2$).
Aus diesem Grunde wurde dann auf einen statistischen Vergleich zwischen A 1 und A 2 sowie zwischen A 2 und A 3 verzichtet.

Die Diskrepanz zwischen dem uncharakteristischen Verhalten der statischen Lungenvolumina Vitalkapazität und Totalkapazität (langsame Atembewegung) einerseits und der deutlichen Einschränkung des Atemgrenzwertes (schnelle Aterbewegung) andrerseits liegt wahrscheinlich in der zeitfordernden Trägheit der zu bewegenden Weichteilmassen begründet.

Die dynamischen Faktoren, wie erschwerte Zwerchfell- und Thoraxmotilität bewirken mit dem Grad der Adipositas eine zunehmende Einschränkung der Ventilationsleistung, denn der Atemgrenzwert weist eine merkliche Abstufung zwischen den einzelnen Gewichtsklassen auf. Sie läßt sich jedoch nicht statistisch sichern. Die große Streuung des Atemgrenzwertes der Gruppen A 1 bis A 3 dürfte zum Teil auch durch die unterschiedliche Mitarbeit der Untersuchungspersonen während der forcierten Ventilation beeinflußt sein.

In der Abbildung 11 sind die Größenverhältnisse des Atemgrenzwertes zeichnerisch dargestellt.

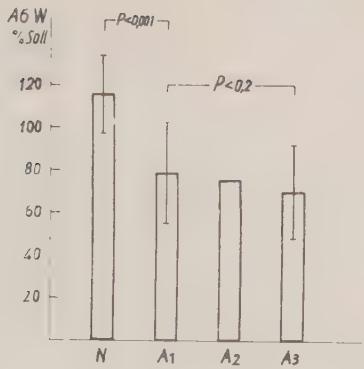

Abbildung 11 : Größenordnung des Atemgrenzwertes bei der Normalgruppe und den verschiedenen Gewichtsklassen.

An den Schluß der Erörterung der spirographischen Befunde der verschiedenen Gewichtsklassen der Adipositas wurde ein Vergleich des exspiratorischen Reservevolumens gestellt.
Es hat sich ergeben, daß diese Größe den charakteristischen spirographischen Befund der Adipositas darstellt.

Bei der Betrachtung des exspiratorischen Reservevolumens kann man einen Relativwert wählen, nämlich das auf die aktuelle Totalkapazität bezogene exspiratorische Reservevolumen. Dabei gehen in den Quotienten eRV / TK jedoch individuelle Unterschiede der Totalkapazität ein. Man kann auch den tatsächlichen Wert des exspiratorischen Reservevolumens in ml (BTPS) angeben, wobei dann aber Konstitutionsmerkmale, wie Alter, Größe und Geschlecht, unberücksichtigt bleiben. Die beste Vergleichsmöglichkeit ist wohl in der Gegenüberstellung des exspiratorischen Reservevolumens in Prozent des Sollwertes gegeben.

Exspiratorisches Reservevolumen bei de. 3 Gewichtsklassen der Gruppe A und der Normalgruppe

Tabelle 4

	N	A 1	A 2	A 3
n	40	27	55	30
Gewicht % Soll	101,0	121,4	130,4	153,2
eRV %TK	21,4	13,4	12,9	10,8
eRV ml	1271,7	635,1	627,6	483,6
eRV %Soll	157,8	92,0	91,1	72,1

In den folgenden Abbildungen 12, 13 und 14 sind die in Tabelle 4 zusammengestellten Größen graphisch dargestellt, wobei auch die Standardabweichung und der Wahrscheinlichkeitsgrad P eingetragen sind.

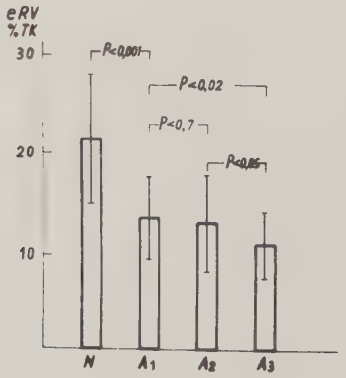

Abbildung 12 : Größenverhältnisse des exspiratorischen Reservevolumens in Prozent der aktuellen Totalkapazität.

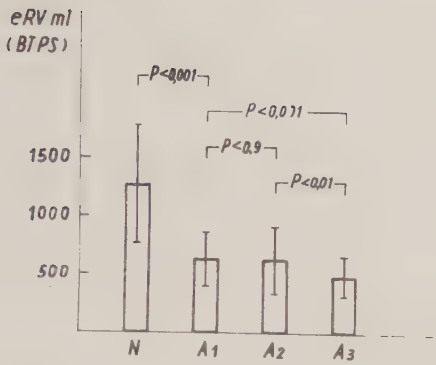

Abbildung 13 : Größenverhältnisse des exspiratorischen Reservevolumens in ml (BTPS).

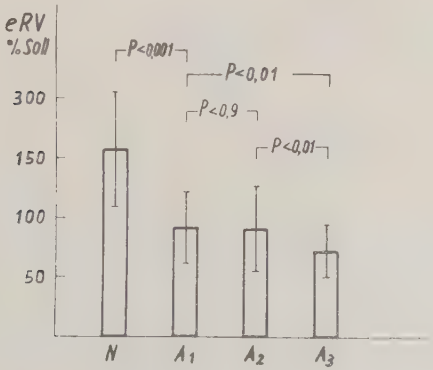

Abbildung 14 : Größenverhältnisse des exspiratorischen Reservevolumens in Prozent des Sollwertes.

Wie aus den Abbildungen 12, 13 und 14 ersichtlich ist, lassen sich beim exspiratorischen Reservevolumen auch zwischen den verschiedenen Gewichtsklassen der rein adipösen Gruppe signifikante Differenzen nachweisen. Dies gilt sowohl für den Bezug auf die aktuelle Totalkapazität (Abbildung 12) und der individuellen Sollwert (Abbildung 14) als auch für den Absolutwert des exspiratorischen Reservevolumens in ml (Abbildung 13).
Der absolute Volumenwert läßt Konstitutionsmerkmale außer acht, die sonst in die Sollwertberechnung mit eingehen (s.oben), er wurde aber der Anschaulichkeit wegen trotzdem dargestellt.
Betrachtet man die Signifikanz der Differenzen bei den verschiedenen Gewichtsklassen im einzelnen, so ergibt sich, daß sich die Unterschiede zwischen N und A 1 ($P < 0{,}001$) mit dem höchsten Wahrscheinlichkeitsgrad statistisch sichern ließen. Eine Signifikanz ergab sich auch zwischen Gruppe A 1 und A 3, sowie zwischen A 2 und A 3, hingegen konnten die geringen Differenzen zwischen A 1 und A 2 nicht statistisch gesichert werden (s/Abb. 12, 13 und 14).
Die Verminderung des exspiratorischen Reservevolumens stellt somit den prägnantesten Befund der durch die Adipositas beeinflußten Volumenrelationen der Lunge dar. Die Verkleinerung des exspiratorischen Reservevolumens ist Ausdruck des Zwerchfellhochstandes und der zur Exspiration hin verschobenen Atemmittellage, wofür als Ursache das erhöhte Abdominalvolumen und der erhöhte Abdominaldruck anzusehen sind.
Die Lageanomalie und die Motilitätsbehinderung des Zwerchfells dürfte einen maßgebenden Anteil an der Einschränkung der dynamischen Ventilationsgrößen, besonders des Atemgrenzwertes, haben.

Neben dem Verhalten der ventilatorischen Größen bei adipösen Patienten ohne zusätzliche pulmonale Erkrankungen soll ferner auf den Einfluß zusätzlicher primär pulmonaler obstruktiver und restriktiver Ventilationsstörungen auf die bereits durch die Adipositas beeinträchtigte Atmungsfunktion eingegangen werden.

Spirometrische Befunde bei Adipositas mit zusätzlichen ventilatorischen Störungen.

Tabelle 5 (vgl.Tab.1)

	A	O	AO	R	AR
n	112	40	74	40	15
Gewicht %Soll	134,3	89,3	131,2	96,8	131,6
VK %Soll	97,5	76,2	89,9	84,0	69,8
TK %Soll	103,7	106,1	108,9	85,5	82,9
RV %TK	32,1	47,7	39,9	28,3	38,0
fRK %TK	44,6	65,0	52,5	51,6	51,8
eRV %TK	12,5	16,8	12,7	23,4	15,0
AGW %Soll	74,8	35,2	55,0	68,7	63,2
1-sec-Kap.%VK	65,5	34,8	46,4	72,6	65,0

Tabelle 5 gibt eine Gegenüberstellung der statischen Lungenvolumina und der dynamischen Ventilationsgrößen der Gruppen reine Adipositas gesamt (A), der Vergleichsgruppe mit obstruktiver Ventilationsstörung (O),der adipösen Gruppe mit zusätzlicher obstruktiver Ventilationsstörung (AO), der Vergleichsgruppe mit restriktiver Ventilationsstörung (Zustand nach Lobektomie) R u.der Gruppe mit

Adipositas und zusätzlicher restriktiver Ventilationsstörung.

Aus Tabelle 5 läßt sich ersehen, daß die schwerste Einschränkung der Ventilation bei der Gruppe O gegeben ist. Der Schweregrad der obstruktiven Ventilationsstörung ist bei der Gruppe O stärker ausgeprägt als bei der Gruppe Adipositas mit zusätzlicher obstruktiver Ventilationsstörung AO. Daher lassen sich unter Berücksichtigung des vorliegenden Materials keine Aussagen darüber machen, wie die Adipositas als weiterer Störfaktor auf eine primär vorhandene obstruktive Ventilationsstörung einwirkt. Hingegen läßt ein Vergleich der Gruppen A und AO den Schluß zu, daß die ventilatorischen Funktionen noch weiter beeinträchtigt werden, wenn zu isolierten Adipositas eine obstruktive Ventilationsstörung hinzukommt.

Bei der Vergleichsgruppe R, wobei es sich um Patienten mit Zustand nach Lobektomie handelt, sind Vitalkapazität und Totalkapazität deutlicher eingeschränkt als bei der Gruppe mit reiner Adipositas A. Eine zur Restriktion hinzukommende Adipositas hat eine weitere Verkleinerung der statischen Volumina zur Folge. Während bei der Gruppe mit isolierter restriktiver Ventilationsstörung keine Behinderung der Luftströmung vorliegt und die 1-sec-Kapazität einen normalen Wert aufweist, liegt bei der Gruppe AR eine leichte Einschränkung der 1-sec-Kapazität vor, die der in Gruppe A entspricht, sodaß hierfür ein einheitlicher Mechanismus angenommen werden darf (s.oben!).

b) Blutgasanalytische Befunde

Mit der Darstellung der Ergebnisse der Spirometrie bei Adipositas wurden die Veränderungen der statischen Lungenvolumina und des dynamischen Atmungsablaufs bei Adipositas erfasst.
Je nach Art des vorliegendes Falles kann die Spirometrie für sich allein bereits zufriedenstellende Resultate liefern. Die Spirometrie kann jedoch nur Aufschluß über die Volumen- und Ventilationsverhältnisse der Lunge geben. Der Zweck der Lungenventilation ist der Abtransport der CO_2 und die Aufsättigung des artiellen Blutes mit O_2. Die Bestimmung der arteriellen Blutgase ist also gewißermaßen die Kontrolle der Lungenventilation am Erfolgsorgan und daher bei bestimmten Fragestellungen eine unerläßliche Untersuchung.
Um über die Gasdrucke im arteriellen Blut bei Adipositas Aufschluß zu bekommen, wurden bei 20 ausgewählten adipösen Patienten Blutgasanalysen ausgeführt. (Methodik s.S. 3 und 4). In den folgenden Tabellen 6 und 7 findet sich eine kasuistische Zusammenstellung dieser 20 adipösen Patienten unter Berücksichtigung bestimmter klinischer Kriterien, wie Blutbild, Zwerchfellhochstand im Röntgenbild des Thorax, elektrokardiographischer Zeichen einer Überlastung des rechten Ventrikels und einiger Stoffwechselgrößen.
In Tabelle 8 sind die spirometrischen Befunde dieser 20 adipösen Patienten aufgeführt. Auf eine stastistische Auswertung wurde hier verzichtet, da dies bereits an einem größeren Kollektiv geschehen war.
Bei 16 von den 20 ausgewählten Patienten wurden Ventilationsstörungen, die nicht im Zusammenhang mit der Adipositas stehen, von vorneherein ausgeschlossen. Wie auch aus der Zusammenstellung der spirographischen Befunde in Tabelle 8 zu ersehen ist, zeigen die Patienten Nr.9, 10, 15 u.17 spirographische Phaenomene, die auf eine obstruktive Ventilationsstörung hinweisen könnten. Bei den mehrfach untersuchten Patienten Nr.15 u.17 verschwanden

Tabelle 6

Kasuistik Fall 1 - 10

Fall Nr.	1 H.G ♂	2 S.J ♂	3 H.M, ♀	4 K.O. ♂	5 R.W. ♂	6 S.M. ♀	7 F.W. ♂	8 H.L. ♀	9, K.M. ♂	10 H.O. ♂
Alter (Jahre)	45	24	24	36	40	56	30	36	64	59
Größe (cm)	183	157	162	175	167	156	189	163	158	168
Gewicht (kg)	150	92,5	104	104	107,7	92	132	98,3	90	93,5
Körperoberfläche (qm)	2,64	1,93	2,07	2,20	2,15	1,92	2,56	2,03	1,92	2,04
Diabetische Stoffwechsellage	-	+	-	+		-	-	-	+	
Gesamtcholesterin (mg %)	246	242	250	216	328	212	368	301	259	380
Erythrocyten (Mill./qmm)	4,75	4,81	4,50	5,27	6,27	5,08	5,05	4,71	4,10	4,76
Hämoglobin (g %)	14,0	15,0	14,0	17,0	18,8	15,5	15,0	13,5	12,8	15,5
Zwerchfellhochstand im Röntgenbild sea Thorax	+	+	+	(+)	-	+	(+)	+	(+)	(+)
Blutdruck (mm Hg)	145/90	125/95	115/60	130/80	125/80	145/75	145/100	180/120	150/70	180/100
Zeichen der Überlastung des rechten Ventrikels im EKG	+	-	-	+	+	-			-	-

Tabelle 7

Kasuistik Fall 11 - 20

Fall Nr.	11 F.U. ♀	12 E.H. ♂	13 N.M. ♀	14 R.O. ♂	15 F.J. ♂	16 G.A ♀	17 S.R. ♂	18 D.M. ♀	19 F.M. ♂	20 J.A. ♂
Alter (Jahre)	41	41	45	41	66	57	45	37	61	38
Größe (cm)	152	176	157	164	167	157	178	151	174	172
Gewicht (kg)	106,5	150	111,7	111,7	111	120	113,8	98	121,2	91
Körperoberfläche (qm)	1,99	2,57	2,03	2,16	2,14	2,08	2,30	1,92	2,34	2,04
Diabetische Stoffwechsellage	+		+	+	+	+				-
Gesamtcholesterin (mg %)	205	229	145	386	202	207	233	465		292
Erythrocyten (Mill./qmm)	5,20	5,40	4,28	5,24	4,89	4,92.	5,67	4,58		5,01
Hämoglobin (g %)	16,0	17,0	13,5	16,0	15,5	15,0	18,0	14,0		16,0
Zwerchfellhochstand im Röntgenbild des Thorax	-	+	+	-	+	+	+	-		-
Blutdruck (mm Hg)	145/85	150/115	165/85	150/100	150/100	150/90	145/100	140/90		120/90
Zeichen der Überlastung des rechten Ventrikels im EKG	-	+	+	-	+	+	+	-		-

Tabelle 8 Spirometrische Befunde der in Tabelle 6, 7 und 9 aufgeführten Patienten mit Adipositas.

Nr.	VK ml	VK %Soll	TK ml	TK %Soll	RV %TK	fRK %TK	AGW l/min	AGW %Soll	1-sec-Kap. %VK	eRV ml	eRV %Soll
1.	4260	103	6780	118	37	45	117	109	64	540	63
2.	4640	120	6330	118	27	43	92	85	67	1000	126
3.	3280	104	4560	104	28	36	67	76	73	370	56
4.	3400	83	4790	84	29	41	97	84	70	560	66
5.	3790	98	5630	105	33	37	106	98	77	220	27
6.	2320	93	3540	101	34	44	68	109	75	350	67
7.	5060	110	6030	94	16	23	127	98	76	430	45
8.	3310	128	3800	93	13	33	68	82	70	750	120
9.	2180	67	4370	97	50	62	21	27	35	510	73
10.	3720	105	5440	111	32	39	39	44	45	410	55
11.	2640	98	3610	97	27	39	39	52	63	440	79
12.	3780	94	5220	93	28	32	133	118	82	250	29
13.	2690	100	4030	107	33	40	43	59	57	290	52
14.	3600	95	4380	84	18	37	70	66	61	410	52
15.	2770	82	5200	110	47	55	27	35	43	410	59
16.	2620	103	4490	128	42	46	70	111	82	190	36
17.	2350	59	3730	67	37	49	51	47	49	440	52
18.	2720	100	3660	98	26	33	68	89	74	270	47
19.	3880	107	5910	117	34	48	62	711	63	800	107
20.	4360	109	5320	96	18	36	87	77	65	960	114

diese Phaenomene mit der Gewichtsreduktion. Somit besteht die Möglichkeit, daß hier eine obstruktive Ventilationsstörung nur vorgetäuscht ist. Ähnliche Befunde bei Adipösen mit scheinbar gehäuftem Auftreten sogenannter obstruktiver Phaenomene wurden von HAMM und SABEL mitgeteilt. Den Ventilationsverhältnissen bei Adipositas, die durch uncharakteristisches Verhalten von Vital- und Totalkapazität innerhalb der einzelnen Gewichtsklassen, eine geringe Behinderung des Atemstoßes in seinem terminalen Anteil, eine mäßige Einschränkung des Atemgrenzwertes und eine ausgeprägte Verkleinerung des exspiratorischen Reservevolumens gekennzeichnet sind, werden die Blutgasbefunde gegenübergestellt.

Tabelle 9 (O_2-,CO_2-Druck in Torr und p_H im arteriellen Blut)

	PO_2a(Torr)	PCO_2a(Torr)	p_H
1.H.G.	64,0	46,0	7,41
2.S.J.	67,3	35,0	7,45
3.H.M.	63,0	36,3	
4.K.O.	58,0	32,2	7,36
5.R.W.	51,0	40,5	7,40
6.S.M.	64,5	38,0	
7.F.W.	76,3	42,0	7,40
8.H.L.	80,0	34,0	7,38
9.K.M.	73,3	35,3	7,40
10.H.O.	74,2	37,6	7,44
11.F.U.	57,0	37,6	7,39
12.E.H.	59.0	32,8	7,46
13.N.M.	53,0	33,5	7,44
14.R.O.	64,0	37,8	7,39
15.F.J.	43,5	49,5	7,41
16.G.A.	49,5	45,3	7,38
17.S.R.	43,0	49,0	7,31
18.D.M.	52,5	40,0	
19.F.M.	56,5	51,0	7,38
20.J.A.	56,0	34,0	7,43

Wie aus Tabelle 9 ersichtlich ist, findet sich eine chronische alveoläre Hypoventilation nur bei 5 Patienten, worauf später noch näher eingegangen wird. Hingegen zeigt sich, daß der arterielle Sauerstoffdruck nahezu bei sämtlichen adipösen Patienten mehr oder weniger deutlich vermindert ist. In Abbildung 15 wird die Abhängigkeit des PO_2a vom Übergewicht (in Prozent des Durchschnittsgewichtes) graphisch dargestellt, außerdem sind die Sauerstoffdrucke von 10 Gesunden, ebenfalls in Abhängigkeit vom Gewicht, eingetragen.

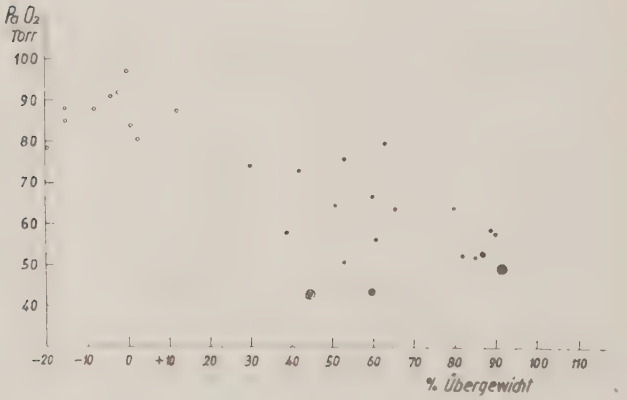

Abbildung 15 : Beziehung zwischen arteriellem O_2-Druck (PO_2a in Torr) und Übergewicht bezw. Gewicht bei 20 Adipösen und 10 normalgewichtigen Vergleichspersonen. Bei den drei mit einem besonderen Symbol (●) bezeichneten Fällen bestand ein Pickwick-Syndrom.

Bei den untersuchten Patienten besteht, wie aus Abbildung 15 zu ersehen ist, demnach eine deutliche Beziehung zwischen Übergewicht und Hypoxaemie, allerdings mit einer merklichen Streubreite in beiden Richtungen.

Die Sauerstoffdrucke der 10 lungengesunden Vergleichspersonen ohne Adipositas liegen im Normalbereich und damit wesentlich höher als die der adipösen Patienten. Der verhältnismäßig geringen Einschränkung der Ventilationsleistung bei Adipositas steht eine deutliche Verringerung des arteriellen Sauerstoffdrucks gegenüber. Es ist kaum vorstellbar, daß die veränderten Ventilationsverhältnisse bei Adipositas, vor allem bei Ruheatmung ohne körperliche Belastung für die Hypoxaemie verantwortlich sind. Vielmehr scheine eine Störung der Homogenität der alveolären Luftverteilung vorzuliegen. Die Verringerung des exspiratorischen Reservevolumens stellte, wie oben gezeigt wurde, den markantesten spirographischen Befund bei Adipositas dar. Die Verkleinerung des exspiratorischen Reservevolumens ist aber der spirographische Ausdruck für einen Zwerchfellhochstand und einer zur Exspiration hin verschobenen Atemmittellage. Der Zwerchfellhochstand war darüber hinaus bei der überwiegenden Mehrzahl der 20 ausgewählten adipösen Patienten bereits in der Röntgenaufnahme des Thorax erkennbar.

Die Hauptursache der arteriellen Hypoxaemie bei Adipositas dürfte darin liegen, daß durch den Zwerchfellhochstand eine Kompression der basalen Lappen- und Segmentbronchien stattfindet, die eine Verteilungsstörung dieser Regionen zur Folge hat. Da sowohl der Zwerchfellhochstand als auch die Hypoxaemie graduell vom Übergewicht abhängig sind, wäre damit auch eine zwanglose Erklärung dieses Zusammenhangs gegeben. Inwieweit sich dies bestätigt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Unter den 20 Adipösen waren 5 Fälle mit alveolärer Hypoventilation, wenn man eine Grenze von 45 Torr PCO_2a zugrunde legt.

Drei von diesen 5 Patienten, bei denen zudem die niedrigsten arteriellen Sauerstoffdrucke gemessen wurden, boten klinisch das Vollbild des Pickwick-Syndroms.

Das Pickwick-Syndrom ist klinisch in erster Linie gekennzeichnet durch Adipositas, Zyanose, periodische Atmung und Schlafsucht, gelegentlich aber nicht einheitlich durch Polyglobulie und relativ häufig durch ein chronisches Cor pulmonale.
Die Zyanose stand in Einklang mit den blutgasanalytischen Befunden. Die periodische Atmung und die Schlafsucht konnten bei der spirographischen Untersuchung nachgewiesen werden. Trotz der ungewohnten Umgebung im Untersuchungsraum schliefen die Patienten nach ca.4-5 Minuten ein.
Bei der Durchsicht der Elektrokardiogramme fanden sich bei allen drei Patienten mit Pickwick-Syndrom die Zeichen der vermehrten Belastung des rechten Ventrikels.
Im Hinblick auf die Aetiologie des Pickwick-Syndroms und seiner einzelnen Symptome gibt es verschiedene Ansichten. Die Hauptfrage nach den Ursachen der alveolären Hypoventilation bei Adipositas und beim Pickwick-Syndrom ist die, ob durch die Adipositas bedingte mechanische Faktoren ausreichen, um die respiratorische Insuffizienz zu erklären, oder ob primär zentralnervöse Regulationsstörungen vorliegen oder ob beide Komponenten zusammenwirken.
Die in Tabelle 9 aufgeführten blutgasanalytischen Befunde zeigen, daß wohl ein Zusammenhang zwischen Übergewicht und Hypoxaemie besteht, daß aber der arterielle CO_2-Druck keine parallel laufende Beziehung zur Adipositas erkennen läßt. Patienten mit Hypoxaemie können also durchaus noch einen normalen CO_2-Druck haben.
In der Literatur werden folgende Überlegungen angestellt und zum Teil durch Einzelbeobachtungen untermauert:
Für die Atmungsperiodik gibt es verschiedene Erklärungen. Es kann eine zentralnervöse Regulationsstörung sui generis vorliegen. Die Atmungsperiodik kann auch in Zusammenhang mit Ermüdbarkeit und Erholungsphasen des Zwerchfells gebracht werden.

Oder es würde nach Herabsetzung der Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf CO_2 durch die chronische CO_2-Erhöhung eine Steuerung der Atmung durch den O_2-Mangel vorliegen, wodurch die Periodik bedingt sein könnte (9) .

Die Schlafsucht beim Pickwick-Syndrom dürfte nicht allein in einer CO_2-Narkose des ZNS zu suchen sein, denn ein Patient mit Pickwick-Syndrom, der mit einem automatischen Respirator beatmet wurde und bei dem mittels Verweilkanüle vor und nach dem Einschlafen jeweils Blutproben entnommen wurden, behielt auch nach völliger Normalisierung der arteriellen Blutgase durch die künstliche Beatmung seine Schlafsucht bei (12) .

Man könnte daher die Einzelsymptome des Pickwick-Syndroms nicht in einen Kausalzusammenhang, sondern als Parallelerscheinungen betrachten:
Zentralnervöse Regulationsstörungen begünstigen gleichzeitig die Entwicklung der Adipositas, führen zur alveolären Hypoventilation, verursachen die Atmungsperiodik und rufen Störungen des Schlaf-Wach-Rythmus hervor.

Zu diesen Fragen wurden weitere Untersuchungen vorgenommen. Es wurden bei den adipösen Patienten und bei gesunden Versuchspersonen ohne Adipositas CO_2-Rückatmungsversuche durchgeführt, um die Antwort seitens der Ventilationsgröße auf sukzessive erhöhten CO_2-Reiz zu untersuchen.

Schließlich wurden die Spirogramme von 224 adipösen Patienten auf das Vorliegen einer periodischen Atmung überprüft, um herauszufinden, mit welcher Häufigkeit eine periodische Atmung bei Adipositas auftritt.

c) CO_2-Rückatmungsversuche

Die CO_2-Rückatmungsversuche wurden in reinem O_2 vorgenommen, um den Hypoxiefaktor bei der Atemregulation auszuschalten. In den folgenden Abbildungen 16 und 17 finden sich CO_2-Rückatmungsversuche bei 6 gesunden Versuchspersonen ohne Adipositas. Das auf die Körperoberfläche umgerechnete Atemzeitvolumen ($\dot{V}$vent in Liter/min/m^2) wird dabei einmal auf die exspiratorische und dann auf die inspiratorische CO_2-Konzentration bezogen.

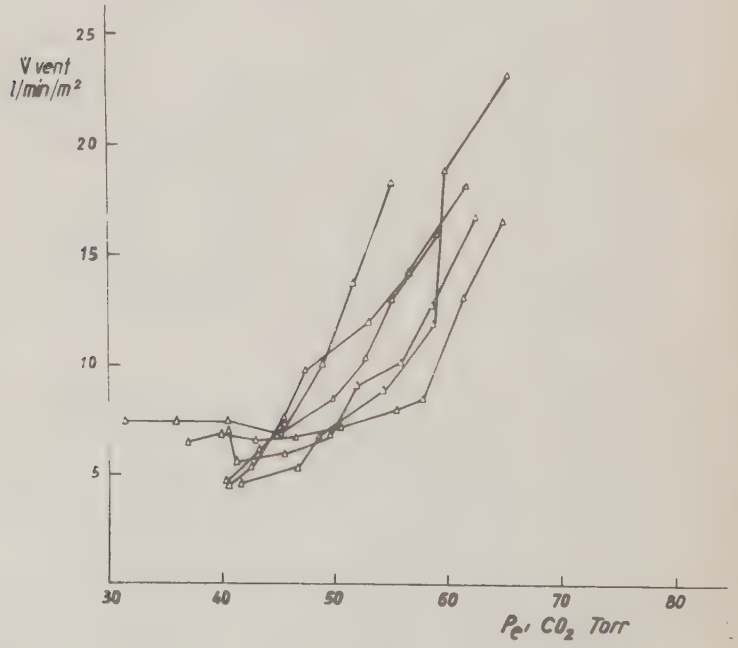

Abbildung 16 : CO_2-Rückatmungsversuche bei 6 gesunden Versuchspersonen ohne Adipositas mit Bezug des Atemzeitvolumens auf die exspiratorische CO_2-Konzentration.

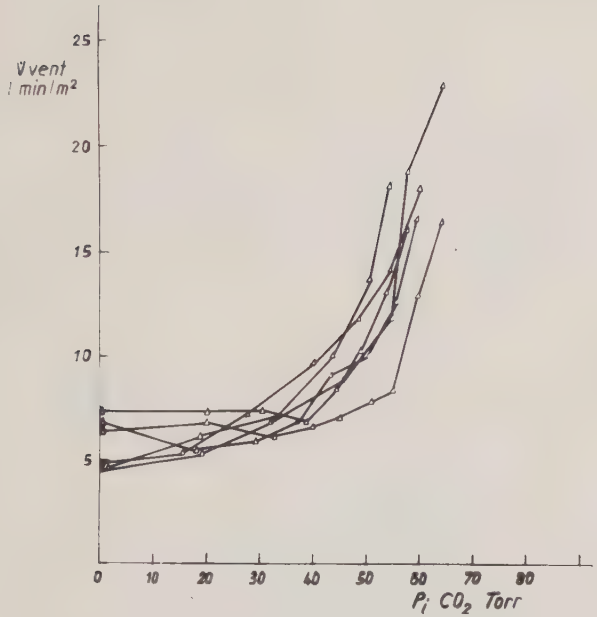

Abbildung 17 : CO_2-Rückatmungsversuche bei 6 gesunden Versuchspersonen ohne Adipositas mit Bezug des Atemzeitvolumens auf die inspiratorische CO_2-Konzentration.

Betrachtet man die Kurven in Abbildung 16, wobei $\dot{V}$vent in L/min/m^2 auf die exspiratorische CO_2-Konzentration bezogen wurde, so sieht man, daß der Atemantrieb etwa bei einem exspiratorischen CO_2-Druck von 40 bis 45 Torr erfolgt.
Bei den Atemantriebskurven, die auf den inspiratorischen CO_2-Druck bezogen sind (Abbildung 17), liegt die Reizschwelle bei einem inspiratorischen CO_2-Druck von ca. 30 bis 40 Torr.

Die Atemkurven, die auf den inspiratorischen CO_2-Druck bezogen sind, liegen enger beisammen und weisen eine einheitlichere Charakteristik auf.

In den folgenden Abbildungen werden die Ergebnisse der CO_2-Rückatmungsversuche bei adipösen Patienten wiedergegeben.
Es wird wieder die Steigerung des Atemzeitvolumens, bezogen auf den exspiratorischen und den inspiratorischen CO_2-Druck, dargestellt.

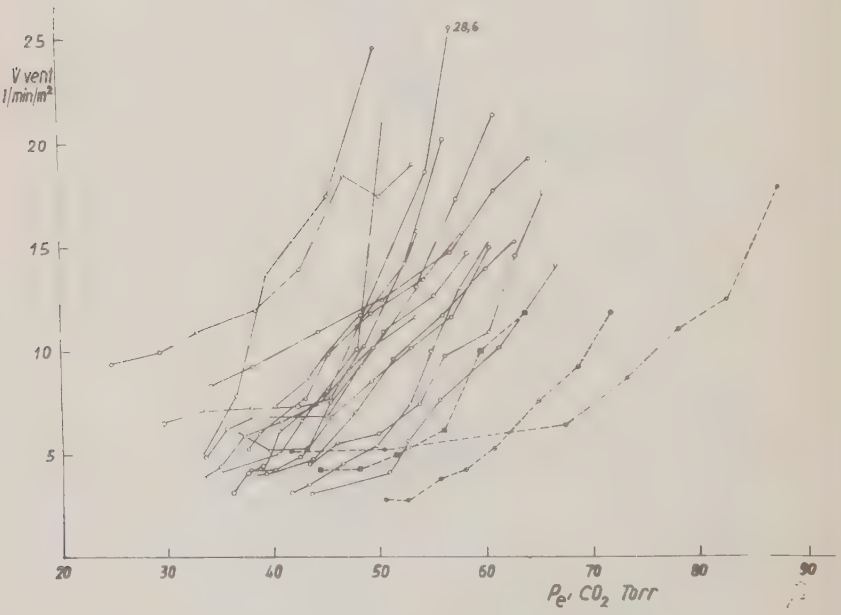

Abbildung 18 : CO_2-Rückatmungsversuch bei adipösen Patienten. Das auf die Körperoberfläche umgerechnete Atemzeitvolumen wird auf die exspiratorische CO_2-Konzentration ($Pe'CO_2$ Torr) bezogen. Die Kurven der Patienten mit Pickwick-Syndrom sind gestrichelt wiedergegeben und mit besonderen Symbolen (■ ● ▲) versehen.

Die CO_2-Antriebskurven bei den adipösen Patienten, bezogen auf die exspiratorische CO_2-Konzentration, lassen ein sehr breites Spektrum erkennen (s.Abb.18). Diejenigen Kurven, die gestrichelt wiedergegeben sind und mit besonderen Symbolen versehen wurden, gehören zu den 3 Patienten mit Pickwick-Syndrom und eisen neben einer Rechtsverlagerung in der Abbildung, die einer geringeren Ansprechbarkeit der Atemregulation auf CO_2-Reiz entspricht, auch eine verminderte Steilheit auf.

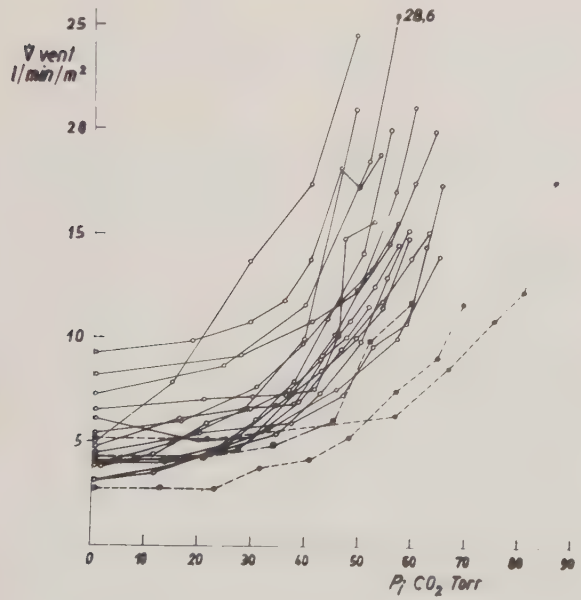

Abbildung 19 : CO_2-Rückatmungsversuche bei adipösen Personen. V̇vent. in l/min/m^2 wird in Beziehung gesetzt zur inspiratorischen CO_2-Konzentration. Die Kurven der Patienten mit Pickwick-Syndrom wird gestrichelt wiedergegeben.

In Abbildung 19 sind die CO_2-Antriebskurven adipöser Patienten auf den inspiratorischen CO_2-Druck bezogen, dargestellt. Die Wahl des inspiratorischen CO_2-Drucks bezw. der inspiratorischen CO_2-Konzentration wurde von FRUHMANN und FICHTLMAIER (7) als gleichwertig angegeben.
Bei der Benutzung des inspiratorischen CO_2-Drucks als Parameter erscheinen die Verhältnisse übersichtlicher aufgezeigt.
Die CO_2-Antriebskurven, bezogen auf den inspiratorischen CO_2-Druck lassen sich ganz grob in drei Gruppen aufteilen.
Die erste Gruppe, zu der 4 Kurven zu zählen wären, weist eine Übererregbarkeit der Atemregulation auf CO_2-Reiz auf.
Die zweite Gruppe, die zahlenmäßig der Hauptteil ausmacht, besteht aus Kurven, die verhältnismäßig nahe beisammen liegen und eine einheitliche Steilheit aufweisen. Diese Kurven entsprechen in etwa denen der lungengesunden Patienten ohne Adipositas (s.Abb.17).
Die dritte Gruppe besteht aus den drei gestrichelt dargestellten Kurven der Patienten mit Pickwick-Syndrom. Die am weitesten links liegende gestrichelte Kurve überschneidet sich in ihrem oberen Bereich mit zwei ausgezogen dargestellten Kurven, die von adipösen Patienten ohne Pickwick-Syndrom stammen.
Daraus können folgende Schlüsse gezogen werden:
Beim Pickwick-Syndrom liegt eine im Vergleich zu normalgewichtigen Gesunden und Patienten mit Adipositas ohne Pickwick-Syndrom geringere Reizantwort auf CO_2-Reiz vor. Von den übrigen Patienten reagierten die meisten normal, einige andere überschießend auf eine Erhöhung der inspiratorischen CO_2-Konzentration.
Bei zwei adipösen Patienten liegt die Reizschwelle zwischen der Normalgruppe und der Gruppe mit Pickwick-Syndrom. Diese beiden Patienten könnten Übergangsformen

darstellen, die bereits eine geringere Reizantwort auf CO_2-Reiz aufweisen, ohne jedoch klinisch das Vollbild des Pickwick-Syndroms mit periodischer Atmung und Schlafsucht zu bieten.
Bei den Patienten mit Pickwick-Syndrom wurden Verlaufskontrollen durchgeführt, d.h. der CO_2-Rückatmungsversuch wurde nach bestimmten Zeitabständen wiederholt. Die drei Patienten hatten mehr oder weniger an Gewicht abgenommen und waren in der Zwischenzeit mit einer Atemgymnastikkur behandelt worden.
In den Abbildungen 20 - 25 sind diese CO_2-Rückatmungsversuche dargestellt.
Die Verlaufskontrollen der Ansprechbarkeit der Atemregulation auf CO_2-Reiz lassen keine einheitliche Linie erkennen.
Im ersten Fall weisen die Atemantriebskurven, wenn der inspiratorische CO_2-Druck als Parameter benützt wird, kaum einen Unterschied auf (G.A.).
Beim nächsten Fall (Patient F.J.) liegen die ersten beiden Kurven (1 und 2) nahe beisammen, die 3.Kurve weicht jedoch deutlich davon nach links ab.
Bei Patient S.R. wurden die zweite und dritte Rückatmungskurve nach erheblicher Gewichtsabnahme registriert. Interessant ist, daß bei diesem Patienten (S.R.) trotz Verschiebung der CO_2-Reiz-Antwortkurve, Senkung des arteriellen CO_2-Drucks und erheblicher Besserung der peripheren Atemmechanik die periodische Atmung und die Schlafneigung nicht verschwunden waren.

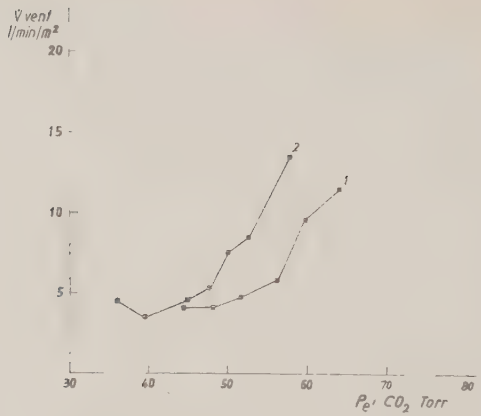

Abbildung 20 : CO_2-Rückatmungsversuch bei Patientin G.A. Die mit "2" bezeichnete Kurve wurde nach 15 kg Gewichtsabnahme bestimmt.

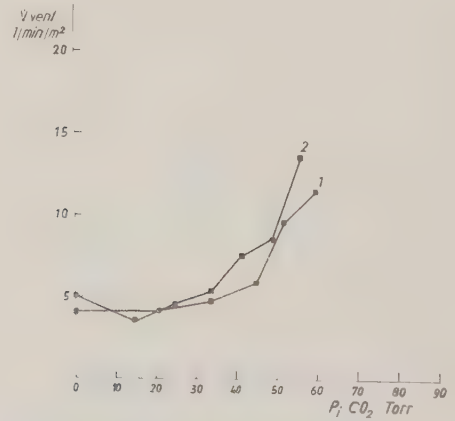

Abbildung 21 : CO_2-Rückatmungskurve (Verlaufskontrolle) bei Patientin G.A. mit Bezug auf die inspiratorische CO_2-Konzentration.

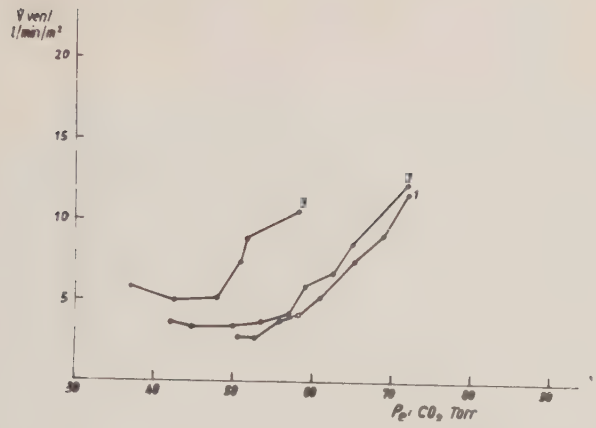

Abbildung 22 : CO_2-Rückatmungsversuch (Verlaufskontrolle bei Patient F.J. mit Bezug auf die exspiratorische CO_2-Konzentration. Kurve 2 nach 7 kg, Kurve 3 nach 8 kg Gewichtsabnahme.

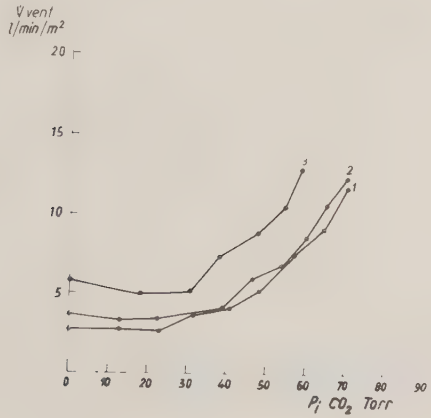

Abbildung 23 : CO_2-Rückatmungsversuch mit Bezug auf die inspiratorische CO_2-Konzentration bei Patient F.J. (Verlaufskontrolle).

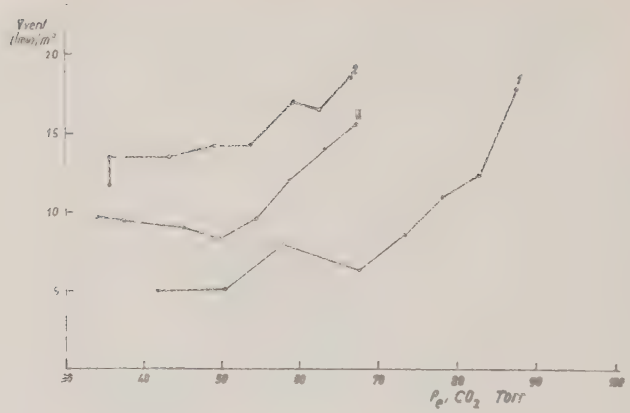

Abbildung 24 : CO_2-Rückatmungsversuch (Verlaufskontrolle) bei Patient S.R., bezogen auf $Pe'CO_2$.
Kurve 2 nach 13 kg, Kurve 3 nach 20 kg Gewichtsabnahme.

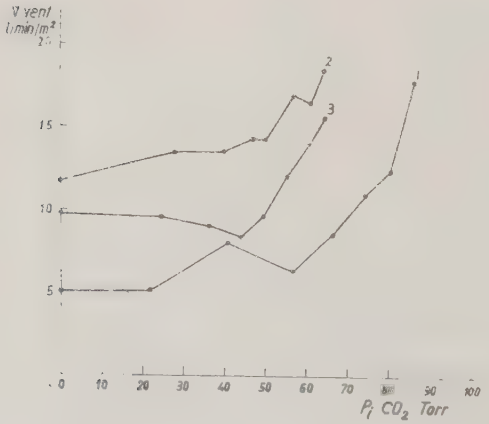

Abbildung 25 : CO_2-Rückatmungsversuch (Verlaufskontrolle) bei Patient S.R. mit Bezug auf die inspiratorische CO_2-Konzentration.

d) Häufigkeit der periodischen Atmung.

Nach der Überprüfung der Reizantwort hinsichtlich der Ventilation auf kontinuierlich erhöhten CO_2-Reiz soll als weiteres Kriterium der Atemregulation bei Adipositas die Häufigkeit der periodischen Atmung bei adipösen Personen untersucht werden.

Zu diesem Zweck wurden 224 Spirogramme von Patienten mit Übergewicht ausgewertet; das Ergebnis findet sich in Tabelle 10.

Die Häufigkeit der periodischen Atmung wurde in Abhängigkeit vom Übergewicht dargestellt. Um feinere Abstufungen zu erfassen bezw. einen kontinuierlichen Übergang darstellen zu können, wurden die adipösen Patienten in 7 Gewichtsklassen eingeteilt. Es wurde die prozentuale Häufigkeit der periodischen Atmung in jeder Gewichtsklasse berechnet.
Es hat sich ergeben, daß das Auftreten einer Atmungsperiodik nicht auf die höchsten Gewichtsklassen beschränkt ist. Bereits bei einem verhältnismäßig geringen Übergewicht von 20 - 24 % tritt eine periodische Atmung auf, die dann allerdings in ihrer Häufigkeit mit steigendem Übergewicht kontinuierlich zunimmt.

Häufigkeit der periodischen Atmung

Tabelle 1o

% Übergewicht	20 - 24	25 - 29	30 - 34	35 - 39	40 - 44	45 - 49	ab 50
Gesamtzahl der Gruppe	57	42	31	24	22	8	40
davon mit obstruktiver Ventilationsstörung ung	24	15	9	10	8	5	5
Zahl der Fälle mit periodischer Atmung	9	8	7	6	6	4	18
davon mit obstruktiver Ventilationsstörung	5	2	4	2	1	3	3
Zahl der Fälle mit Pickwick-Syndrom	-	1	-	-	-	-	7
davon mit obstruktiver Ventilationsstörung	-	1	-	-	-	-	2
Häufigkeit der periodischen Atmung in Prozent der Gesamtzahl	15,8	19,0	22,6	25,0	27,3	50,0	45,0

Diskussion

In der Literatur seit 1955 finden sich Untersuchungsergebnisse über die Lungenfunktion bei Adipositas, die sich vorwiegend mit den arteriellen Gasdrucken, der Atemarbeit und der Haemodynamik befassen.
ISELSCHMID, BÜHLMANN und SCHAUB (10) stellten keine wesentlichen Abweichungen der statischen Lungenvolumina bei den von ihnen untersuchten Adipösen fest.
GUILEN und FORMEI (4) fanden bei einem Krankengut von 15 adipösen Patienten ein deutlich verringertes exspiratorisches Reservevolumen und eine Einschränkung des Atemgrenzwertes. Bei den gleichen Patienten war eine Sauerstoffuntersättigung des arteriellen Blutes vorhanden.
Die Autoren zogen daraus den Schluß, daß sowohl die Hypoxaemie als auch die Einschränkung des exspiratorischen Reservevolumens und des Atemgrenzwertes auf eine gemeinsame Ursache zurückgehen. Auf den zugrundeliegenden Mechanismus wird dabei nicht näher eingegangen.
Um über das Verhalten der Lungenvolumina und der dynamischen Atmungsgrößen bei Adipositas einen Überblick zu gewinnen, wurden die spirometrischen Befunde an einem größeren Kollektiv untersucht. Es wurden 201 Spirogramme adipöser Patienten statistisch ausgewertet und Vergleiche mit einer Normalgruppe und anderen Funktionsstörungen der Atmung gezogen.
Dabei ergab sich ein uncharakteristisches Verhalten von Vitalkapazität und Totalkapazität bei den adipösen Patienten innerhalb der einzelnen Gewichtsklassen, die 1-sec-Kapazität war gering eingeschränkt. Die Einschränkung des Atemgrenzwertes ließ eine Abhängigkeit vom Grad der Adipositas erkennen, ohne daß dieses Ergebnis statistisch gesichert werden konnte.
Der auffälligste Befund war die starke Einschränkung des exspiratorischen Reservevolumens, wobei auch Differenzen zwischen den einzelnen Gewichtsklassen statistisch ge-

sichert werden konnten.
Diese spirometrischen Befunde dürften vor allem bei forcierter Ventilation von Bedeutung sein. Eine Störung der Ruheventilation ist mit dieser verhältnismäßig geringen Abweichung der statischen Lungenvolumina und des dynamischen Atmungsablaufs bei Adipositas von der Normalgruppe nicht zu erklären.
Trotzdem hatten die meisten der 20 Patienten, bei denen die Blutgase bestimmt wurden, eine arterielle Hypoxaemie. Eine Hyperkapnie mit einem CO_2-Druck von mehr als 45 Torr lag dagegen nur bei drei Patienten mit Pickwick-Syndrom und bei zwei weiteren Patienten mit hochgradiger Adipositas ohne sicheren Anhalt für eine Regulationsstörung der Atmung vor. KAUFMANN und Mitarb.(11), die bei 18 Adipösen Blutgasanalysen durchführten, fanden bei 6 Personen normale O_2- und CO_2-Drucke, bei 8 Personen war der Sauerstoffdruck unter 90 Torr, während der CO_2-Druck noch nicht erhöht war; die letzten 4 Adipösen hatten außer dem erniedrigten O_2-Druck auch einen über 45 Torr erhöhten CO_2-Druck im arteriellen Blut.
Die Hypoxaemie bei adipösen Personen ohne krankhafte Veränderungen der Lunge und ohne Herz- oder Kreislauferkrankungen stellt einen auffälligen Befund dar.
Es liegt nahe, einen Zusammenhang mit den veränderten statischen Volumenverhältnissen der Lungen und des Thorax und den abnormen dynamischen Belüftungsbedingungen zu vermuten. Die vier Ursachen einer arteriellen Hypoxaemie, nämlich

1. eine alveoläre Hypoventilation zentrogenen oder peripheren Ursprungs,
2. eine Verteilungsstörung
3. eine erhöhte Kurzschlußdurchblutung und
4. eine Diffusionsstörung bedürfen hierbei der Berücksichtigung. Eine alveoläre Hypoventilation als Ursache der Hypoxaemie kommt hierbei nur für die Patienten mit Pickwick-Syndrom in Betracht. Der arterielle Sauerstoffdruck ist bei diesen drei Kranken wesentlich stärker

erniedrigt (s.Tab.9) als bei den übrigen Adipösen ohne zentrogene Störung, ohne Hyperkapnie und ohne alveoläre Hypoventilation.
Jedoch ist auch bei diesen letzteren Patienten der arterielle Sauerstoffdruck beträchtlich erniedrigt.
Da sich Adipöse mit und ohne Pickwick-Syndrom im Verhalten der peripheren Atemmechanik nicht unterscheiden, kann gefolgert werden, daß
1. die arterielle Hypoxaemie bei Patienten mit Pickwick-Syndrom neben der primären alveolären Hypoventilation auch durch mechanische Faktoren hervorgerufen ist und
2. bei Patienten ohne Pickwick-Syndrom ausschließlich auf einem peripheren Mechanismus beruht.
Eine Verteilungsstörung als Ursache erniedrigter O_2-Drucke wäre vor allem bei gleichzeitigem Vorliegen eines obstruktiven, bronchitischen Syndroms zu diskutieren. Unabhängig von einem bronchitischen Syndroms könnten obstruierende Mechanismen auch durch Lageänderungen der basalen Bronchien infolge des Zwerchfellhochstandes zustande kommen. Dies würde aber eine Stenosierung und relative Minderbelüftung dieser Areale voraussetzen. Obstruktionen wurden bei den in Tabelle 8 aufgeführten 20 Patienten jedoch nur vereinzelt und mit sehr geringer Ausprägung beobachtet.
Diffusionsstörungen fallen in diesem Zusammenhang außer Betracht, da einerseits keine pathologisch-anatomischen Befunde bekannt sind, die für eine Änderung der Eigenschaften der Alveolarkapillarmembran bei Fettsucht sprechen und andrerseits die hier nachgewiesene Erniedrigung des Sauerstoffdrucks das bei reinen Diffusionstörungen unter Ruhebedingungen übliche Ausmaß überschreitet.
Näher in Betracht zu ziehen ist jedoch angesichts des Zwerchfellhochstandes, der Verminderung des exspiratorischen Reservevolumens, der Verkleinerung des für die Lunge verfügbaren Thoraxraums und einer demzufolge vorliegenden Massenvermehrung von Lungenparenchym, be-

zogen auf das intrathorakale Volumen, die Möglichkeit der Ausbildung von kleinen, röntgenologisch möglicherweise nicht immer eindrucksvollen Atelektasen. Für diesen Mechanismus sprechen auch bestimmte Charakteristiken des Druck-Volumen-Diagramms der Lunge bei Adipositas (ZEILHOFER 18).

Aus den mechanischen Bedingungen der Belüftung ist zu vermuten, daß die Erniedrigung des Sauerstoffdrucks bei Adipösen vorwiegend auf einer Vermehrung der Kurzschlußdurchblutung beruht.

Die Funktion der Ruheatmung bei Adipösen ohne die für das Pickwick-Syndrom geforderten regulatorischen Störungen der Atmung ist demnach durch folgende Kriterien charakterisiert:

1. Geringe Herabsetzung der statischen Lungenvolumina
2. Relative Verschiebung der Atemmittellage zur Exspirationsrichtung mit Verminderung des exspiratorischen Reservevolumens
3. Ungestörte bronchiale Luftströmung
4. Stärkere Herabsetzung der maximalen Ventilationsleistung
5. Mäßige bis deutliche arterielle Hypoxaemie
6. Nur ausnahmsweise bei extremer Adipositas alveoläre Hypoventilation.

Abgesehen von drei Patienten mit Pickwick-Syndrom wurde nur bei zwei Patienten mit hochgradiger Adipositas eine Erhöhung des CO_2-Drucks festgestellt. Klinische Anhaltspunkte für das Vorliegen eines Pickwick-Syndroms waren hier nicht vorhanden. Trotzdem kann die Hyperkapnie nicht sicher als ausschließliche Folge der mechanischen Atmungsbehinderung gedeutet werden, solange unklar bleibt, ob es sich hierbei nicht um inkomplette Übergangsformen zum Picknick-Syndrom handelt.

Im Schrifttum finden im allgemeinen nur die Beobachtungen eines voll entwickelten Pickwick-Syndroms mit

vorwiegend zentrogen bedingten Atemstörungen besondere Beachtung. (BURWELL C.S., ROBIN E.D., WHALEY R.D. und BICKELMANN A.G. (3); SCHWEITZER F. (15); GAMAIN B., MAUREL a. und FARZANEH N. (8); PERRET CL. und BAUDRAZ B. (14)).

Aufschluß über die Frage einer kontinuierlichen Entwicklung des Pickwick-Syndroms aus dem Zustand der Adipositas mit zunächst rein peripherer Atmungsstörung könnten nur fortlaufende langjährige Kontrolluntersuchungen der Atmungsfunktion bringen.

Eine besondere klinische Charakterisierung der beiden trennbaren Gruppen des peripher mechanischen und des zentrogenen Typs an Hand klinischer Symptome, wie der Polyglobulie und der Zeichen eines chronischen Cor pulmonale sind nicht genügend zuverlässig. Im Gegensatz zu anderen Mitteilungen fanden wir beispielsweise bei acht Patienten mit dem Vollbild des Pickwick-Syndroms nur bei 2 Fällen eine Polyglobulie. Auf die spätere Entwicklung eines Pickwick-Syndroms prognostisch hinweisende klinische Symptome lassen sich z.Zt. weder an Hand der eigenen Untersuchungen noch aus dem Schrifttum herausstellen.

Hochgradige klinische Verdachtsmomente für das Vorliegen eines Pickwick-Syndroms sind unter der Voraussetzung einer wesentlichen Fettsucht das gleichzeitige Vorliegen einer Schlafsucht und einer periodischen Atmung, meist vom Typ der Biotschen Atmung. Das Einschlafen ist meist mit dem unmittelbaren Einsetzen einer periodischen Atmung verbunden.

Während der gesamten Beobachtungsdauer ließ sich die enge zeitliche Verknüpfung dieser beiden auffälligsten klinischen Phaenomene in wiederholten Kontrolluntersuchungen bei drei Patienten dokumentieren.

Für ein Überwiegen der zentralen Regulationsstörung beim Pickwick-Syndrom spricht die Beobachtung, daß trotz wesentlicher Besserung der mechanischen Belüft-

ungsbedingungen und Senkung des arteriellen CO_2-Drucks nach Gewichtsabnahme die Neigung zum Einschlafen und die periodische Atmung unverändert blieben.
Die Untersuchungen von KRETSCHY (12), der bei einem Patienten mit Pickwick-Syndrom nach Normalisierung des Blutgaswertes durch künstliche Beatmung weiterhin die Schlafsucht nachweisen konnte, sprechen safür, daß der erhöhte CO_2-Druck zumindest nicht die alleinige Ursache der Schlafsucht beim Pickwick-Syndrom sein kann. Diese Beobachtungen bekräftigen die im Schrifttum (ISENSCHMID H., BÜHLMANN A. und SCHAUB F.) vertretene Ansicht, daß das Pickwick-Syndrom primär durch eine zentrogene Störung sowohl des Schlaf-Wach-Rythmus als auch der Atmungsregulation zustande kommt. Die Adipositas kann entweder als eine Parallelerscheinung angesehen werden oder es kann eine Wechselwirkung zwischen einer zentralen Störung und den zusätzlichen Einwirkungen der mechanischen Atmungsbehinderung durch die Fettsucht bestehen, ohne daß gegenwärtig bekannt ist, welchem von beiden Faktoren die primäre Rolle zukommt. Im Falle einer primär zentrogenen Entstehung des Pickwick-Syndroms, wofür auch die vorliegenden Untersuchungen sprechen, müßte die Atmungsstörung bei Adipositas auf ausschließlich mechanischer Grundlage hiervon strikte unterschieden werden.
Ein Übergang des peripher mechanischen Typs zum Pickwick-Syndrom wäre andrerseits nur auf der Grundlage einer Wechselbeziehung zwischen der peripheren Störung der Belüftung und einer allmählichen Entwicklung einer Herabsetzung der CO_2-Empfindlichkeit denkbar. Auch hiergegen sprechen jedoch wesentliche Gesichtspunkte:
1. Der Grad der Hypoxie ist bei den eigenen und bei den im Schrifttum beschriebenen Beobachtungen relativ gering ausgeprägt. Bei anderen Formen von alveolärer Hypoventilation peripheren Ursprungs, z.B. beim ob-

struktiven Emphysem, werden weitaus höhere Grade von Hypoxie erreicht, ohne daß eine periodische Atmung oder Schlafsucht zustande kommt, es sei denn im CO_2-Koma bei dekompensierter respiratorischer Acidose.

2. Es besteht keine direkte Beziehung zwischen dem Grad der Adipositas und der mechanischen Atmungsbehinderung einerseits und der Inzidens des Pickwick-Syndroms andrerseits.

Die Problemstellung der vorliegenden Untersuchungen zielt neben der funktionsanalytischen Untersuchungen bei Adipösen vor allem auf eine Charakterisierung der Atmungsstörungen beim Vollbild des Picknick-Syndroms an Hand einer längeren Beobachtung mehrerer Patienten ab.
Hierbei wurde besonderer Wert auf das Verhalten des Atemtyps und der CO_2-Antwort im Rückatmungsversuch als Ausdruck der "Sensitivität" der zentralen Regulation gelegt.
Neben der Atmungsperiodik, die nicht der Cheyne-Stockesschen Atmung, sondern eher dem Biotschen Atemtyp entspricht, ist die Untersuchung der Reizantwort seitens der Ventilationsgröße auf CO_2-Reiz von besonderem Interesse.
Zu diesem Zweck wurden CO_2-Rückatmungsversuche bei gesunden Versuchspersonen ohne Adipositas, bei Patienten mit Adipositas und bei solchen mit Pickwick-Syndrom ausgeführt (Methodik s.S.4-6).
Die in der angegebenen Weise durchgeführten CO_2-Rückatmungsversuche sind als semiquantitativ zu bewerten, lassen aber einen Vergleich der einzelnen Untersuchungsgruppen zu, da einheitliche Versuchsbedingungen gegeben waren.
Die Rückatmungskurven der normalgewichtigen Vergleichspersonen und der adipösen Patienten mit Hypoxaemie,

aber eine alveoläre Hypoventilation stimmen weitgehend überein.

Die [illegible] Pickwick-Syndrom unterscheiden sich hiervon durch eine Rechtsverschiebung, was einer erhöhten CO_2-Reizschwelle entspricht, und durch eine geringere Steilheit der CO_2-Antwortkurve.

Die Kurvenformen zeigen, daß die drei Kurven der Patienten mit Pickwick-Syndrom am weitesten nach rechts verschoben sind. Andrerseits kommt es bei allen drei Verlaufsbeobachtungen unter Gewichtsabnahme zu einer Verschiebung nach links und damit zu einer Annäherung an die Vergleichskurve von 6 gesunder Versuchspersonen und an die Gruppe der Adipösen ohne Pickwick-Syndrom. Einzelne CO_2-Antwortkurven von adipösen ohne Pickwick-Syndrom reichen nahe an die Kurven der letzteren heran. Dabei handelt es sich auffälligerweise um Patienten mit hochgradiger Adipositas und Hyperkapnie. Die Möglichkeit der Existenz von Übergangsformen ist an Hand der CO_2-Antwortkurve allein nicht sicher auszuschließen. Trotzdem bietet der Nachweis einer mehr oder minder deutlichen Rechtsverschiebung der CO_2-Antwortkurve der Patienten mit Adipositas, Schlafneigung, periodischer Atmung und Hyperkapnie eine wertvolle Ergänzung zur Abgrenzung der vorwiegend zentrogenen von der peripher mechanischen Atmungsstörung bei Adipositas. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen können als Merkmale zur Unterscheidung dieser beiden Typen der Atmungsstörung das Vorliegen einer Hyperkapnie und eine Rechtsverschiebung mit und ohne Abflachung der CO_2-Antwortkurve beim Pickwick-Syndrom gewertet werden. Zu fordern ist jedoch neben der hinweisenden klinischen Symptomatik (Adipositas, Schlafsucht und periodische Atmung) der Nachweis beider Kriterien.

Zusammenfassung.

1.) An Hand spirographischer Untersuchungen bei 201 Patienten mit Adipositas wurden die statischen Lungenvolumina und die dynamischen Ventilationsgrößen untersucht. Vitalkapazität und Totalkapazität sind im Vergleich zu einer Kontrollgruppe gesunder Versuchspersonen vermindert. Auch die 1-sec-Kapazität war gering eingeschränkt. Der Atemgrenzwert war im Vergleich zu einer Normalgruppe signifikant verringert, wobei sich die Abstufungen zwischen den einzelnen Gewichtsgruppen nicht statistisch sichern ließen.
Den auffälligsten Befund stellte die Einschränkung des exspiratorischen Reservevolumens dar. Dabei wurden auch signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gewichtsklassen gefunden.
Die Einschränkung des exspiratorischen Reservevolumens ist als Ausdruck des Zwerchfellhochstandes anzusehen.

2.) Bei 20 adipösen Patienten, bei denen blutgasanalytische Untersuchungen vorgenommen wurden, fand sich eine mehr oder minder ausgeprägte arterielle Hypoxaemie. Es besteht eine Beziehung zwischen dem Grad des Übergewichtes und dem Ausmaß der Hypoxaemie.
Fünf Patienten hatten eine alveoläre Hypoventilation mit einem Pa CO_2 von über 45 Torr.
Drei dieser fünf Patienten wiederum boten klinisch das Vollbild des Pickwick-Syndroms mit Adipositas, alveolärer Hypoventilation, Zyanose, periodischer Atmung und Schlafsucht.

3.) Die Reizantwort seitens der Ventilationsgröße auf kontinuierlich erhöhten CO_2-Reiz wurde durch CO_2-Rückatmungsversuche bei Gesunden, Adipösen und Patienten

mit Pickwick-Syndrom untersucht.
Bei den Patienten mit Pickwick-Syndrom fand sich eine verringerte Reizantwort und eine Erhöhung des Schwellenwertes des CO_2-Reizes.

4.) Auf Grund der Beurteilung von 224 Spirogrammen adipöser Personen wurde die Häufigkeit der periodischen Atmung bei Adipositas untersucht.
Auch in den Gruppen mit geringem Übergewicht fand sich vereinzelt eine periodische Atmung; ihre Häufigkeit nimmt mit steigendem Übergewicht zu.

5.) Die Problematik der Entstehungsmechanismen der Hypoxaemie und der alveolären Hypoventilation bei Adipositas, sowie der einzelnen Symptome des Pickwick-Syndroms wurde besprochen.

Literatur:

1.) BALDWIN, E., COURNAND, A. und RICHARDS, D.W. : Medicine (Baltimore) 27, 243 (1948)

2.) BÜLOW, K. : Respiration and wakelfulness in man Acta Physiol.Scand. Vol.59 Suppl.209 Stockholm

3.) BURWELL, C.S., ROBIN, E.D., WHALEY, R.D. und BICKELMANN,A.G.: Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation - a pickwickian syndrome. Amer.J.Med. 21, 811 (1956).

4.) CULLEN, J.H. und FORMEL, P.F. : The vespiratory defects in extreme obesity. Amer.J.Med. 32, 525 (1963)

5.) DU BOIS und DU BOIS : Arch. intern.Med. 17, 863 (1916)

6.) FISHER, R.A. und YATES, F. : Statisical Tables for Agroculture, Biological and Medical Research (1953).

7.) FRUHMANN, G. und PICHLMAIER, H. : Zschr.Klin.Med. 156, 63 (1959)

8.) GAMAIN, B., MAUREL, A. und FARZANEH, N. : Un curieux trouble respiratoire : L'hypoventilation alvéolaire des obèse. Syndrome pickwickien. Presse méd. 73, 1567 (1965).

9.) HERBERG, D.: Zur Differentialdiagnose der alveolaren Hypoventilation. Dtsch.Arch.Klin.Med. 209, 117, (1963).

10.) ISENSCHMID, H., BÜHLMANN, A. und SCHAUB, F. : Die Lungenfunktion bei Adipositas. Helvet.med.Acta 24, 82, (1957)

11.) KAUFMANN, B.J., FERGUSON, M.H. und CHERNIACK, R.M. : Hypoventilation in obesity. J.clin.Invest. 38, 500 (1959)

12.) KRETSCHY, A.: Untersuchungen über die Intensität der pathologischen Schlafneigung beim Pickwick-Syndrom unter Kontrolle der arteriellen Kohlensäurespannung. Wien. Zschr. Inn.Med. 45, 540 (1964).

13.) MENEELY, G.R. und KALTREIDER, N.L.:
Proc. Soc. Exper.Biol. a. Med. 46, 266 (1941)

14.) PERRET, A. und BAUDRAZ, B. :
Insuffisance cardio-respiratoire associée a l'obesité (syndrome pickwickien).
Schweiz.Med.Wschr. 89, 1284 (1959)

15.) SCHWEITZER, F.: Das Pickwick-Syndrom.
Wien.Med.Wschr. 25/26, 558 (1965)

16.) SHARP, J.T., HENRY, J.P., SWEANY, S.K., MEADOWS, WR. und PIETRAS R.J. : The total work of breathing in normal and obese men. J.clin.Invest. 43, 728 (1964).

17.) Society of Actuaries, Build and Blood Pressure Study, Bd. 1, Chikago 1959, S.16.

18.) ZEILHOFER, R. : Untersuchungen der Atemmechanik bei Adipositas. In Vorbereitung.

Herrn Prof.Dr.med.N. H e n n i n g danke ich für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referats.

Weiterhin danke ich Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr. R. Z e i l h o f e r für die stets verständnisvolle Förderung der Arbeit.

Lebenslauf.

Ich, Hans Hofmann, wurde am 30.Juli 1939 in Thalmässing als Sohn des praktischen Arztes Dr.med.Albin Hofmann und seiner Ehefrau Gunda Hofmann,geb Weiß, geboren. In Thalmässing besuchte ich auch die ersten vier Klassen der Volksschule. Im September 1949 trat ich in das hum. Gymnasium in Fürth/Bay. ein, wo ich dann im Juni 1958 die Reifeprüfung ablegte. Im Wintersemester 1958/59 war ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen für das Fach Klassische Philologie eingeschrieben.
Im Sommersemester 1959 begann ich in Erlangen das Studium der Medizin, wo ich nach Abschluß des Sommersemesters 1961 die ärztliche Vorprüfung ablegte.
Im Wintersemester 1961/62 war ich in Innsbruck immatrikuliert. Darnach kehrte ich wieder nach Erlangen zurück, wo ich im März 1965 das Medizinische Staatsexamen ablegte. Vom Mai 1965 bis Januar 1966 war ich als Medizinalassistent an der Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen tätig. Gegenwärtig bin ich als Medizinalassistent im Kreiskrankenhaus Uffenheim /Mfr. beschäftigt.

Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5